FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 N° 80

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

MARCEL POUMAILLOUX

Né à Paris le 12 Mars 1897
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE POULS ALTERNANT

(ÉTUDE CLINIQUE ET ESSAI DE PATHOGÉNIE)

Président : M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER

MASSON ET C^ie^
ÉDITEURS
PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

MARCEL POUMAILLOUX

Né à Paris le 12 Mars 1897

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE POULS ALTERNANT

(ÉTUDE CLINIQUE ET ESSAI DE PATHOGÉNIE)

Président : M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER

MASSON ET C^ie^

ÉDITEURS

PARIS

LE DOYEN. . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Mce VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COULEVAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ALAJOUANINE.	DOGNON.	LABBÉ (Henri).	MULON.
AUBERTIN.	DONZELOT.	LAROCHE (Guy).	OBERLING.
BÉNARD (Henri).	ÉCALLE.	LEMAITRE.	OLIVIER.
BINET.	FEY.	LEROUX.	PIÉDELIÈVRE.
BLANCHETIÈRE.	GARNIER.	LEVEUF.	PORTES.
BROCQ.	GASTINEL.	LÉVY-VALENSI.	QUÉNU.
BRULÉ.	GATELLIER.	LIAN.	RICHET.
CADENAT.	GIROUD.	MERCIER (Fern.).	SÉZARY.
CATHALA.	HARVIER.	MILLOT.	VALLERY-RADOT (Pasteur).
CHABROL.	HOVELACQUE.	MONDOR.	VAUDESCAL.
CHEVALLIER.	HUTINEL.	MOREAU.	VELTER.
DE GAUDART D'ALLAINES.	JOANNON.	MOULONGUET.	VERNE.
	JOYEUX.	MOURE.	VIGNES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, *l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE
AFFECTUEUSEMENT VÉNÉRÉE
DE MON PÈRE

A MA MÈRE
En témoignage de mon affection.

A MA FEMME
Dévouée compagne de mon travail et de ma vie.

A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET AMIS
Présents et disparus.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. TEISSIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

En témoignage de mon admiration, de ma reconnaissance, de mon respectueux et profond attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur CH. LAUBRY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

Qui fut l'animateur de ce travail et dont l'influence, les conseils et la bienveillante amitié furent décisifs pour notre avenir médical.

Puisse ce modeste hommage lui témoigner notre affection respectueuse et toute filiale et notre profond attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé AUBERTIN

En témoignage de mon sincère dévouement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé SÉZARY

Hommage respectueux et reconnaissant.

A Monsieur le Professeur de MEYER

DE BRUXELLES

Qui a bien voulu nous faciliter ce travail
en mettant ses observations à notre disposition.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages (*Civils et Militaires*).

M. le docteur THIÉRY.
M. le professeur SERGENT.
M. le professeur GILBERT (*in memoriam*).
M. le docteur MORESTIN (*in memoriam*).
M. le docteur MARQUIS.
M. le docteur BEAUSSENAT.
M. le professeur GOSSET.

Externat.

M. le docteur FOURNIER (*in memoriam*) } 1921-1922.
M. le docteur PAPILLON }
M. le professeur RENON (*in memoriam*) }
M. le docteur TIXIER } 1922-1923.
M. le docteur TROISIER }
M. le docteur RIBIERRE (*in memoriam*) }
M. le docteur FAURE-BEAULIEU, 1923-1924.
M. le docteur CAPETTE, 1924-1925.

Internat.

M. le docteur R. BÉNARD, 1925.
M. le docteur BROUARDEL, 1926.
M. le docteur MICHEL, 1927.
M. le professeur agrégé AUBERTIN } 1928.
M. le docteur LAUBRY }
M. le professeur agrégé SÉZARY } 1929.
M. le professeur TEISSIER }
M. le professeur ACHARD, 1930.

MM. BERGER, CHABROL, CHARRIER, COSTE, DENIKER, MARCHAL, Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux.

MM. CHAPERON, DUVAL, FROMENT, LARGET, REILLY, RENARD, ROLLAND, ROUTIER, WALSER.

LE POULS ALTERNANT

ÉTUDE CLINIQUE ET ESSAI DE PATHOGÉNIE

INTRODUCTION

Lorsque notre Maître, le Docteur Ch. Laubry, nous proposa pour la première fois, voici près de deux ans, le « Pouls Alternant », comme sujet d'étude, d'une part, nous étions loin d'envisager à ce moment toute l'ampleur de la question et, d'autre part, nous étions sous l'impression que la thèse si documentée et si consciencieuse de Gravier avait complètement épuisé le sujet. L'opinion couramment admise n'est-elle pas que ce symptôme est un phénomène rarement observé, de peu de valeur séméiologique, et de fâcheux augure ?

Mais, dans la médecine, l'expérience nous montre que l'observation clinique attentive permet toujours de glaner des faits nouveaux, et la lecture du dernier livre de Wenckebach nous a fait encore entrevoir des aspects imprévus d'un problème qui n'est certainement que partiellement résolu. Nous pensons que le Pouls Alternant, doit être réhabilité : C'est un signe fréquemment rencontré en clinique, à condition d'être systématiquement recherché.

L'étude d'observations déjà nombreuses aujourd'hui, a montré qu'il fallait apporter un amendement au sombre pronostic qu'on lui faisait porter et que sa seule présence ne devait plus suffire pour condamner un malade à brève échéance. Enfin, par lui-même, il constitue un symptôme intéressant dont la recherche viendra peut-être un jour enrichir la séméiologie vasculaire, si pauvre en regard de la séméiologie cardiaque.

Il y a quelques années, sa pathogénie semblait être définitivement élucidée, à la suite des nombreuses études sur l'Alter-

nance expérimentale. Or, c'est ici qu'apparaît la discordance entre un phénomène physiologique péremptoire et l'observation clinique qui nécessite une interprétation plus subtile. Si l'enseignement de la physiologie nous a apporté, semble-t-il, une solution indiscutable du problème, certaines de ses conclusions paraissent être en contradiction avec la clinique. Nous ne voulons en citer ici qu'un exemple : La digitale ne peut-elle pas servir à provoquer l'Alternance, alors qu'il existe un certain nombre d'observations probantes, où elle la fait au contraire cesser. La clinique nous apprend qu'il existe des alternances dont le pronostic n'a rien de sévère et Laubry insiste sur la nécessité d'un éclectisme, ici comme ailleurs, pour interpréter le phénomène.

La discordance entre ces données et celles de l'expérimentation tient à notre avis à ce que tous ceux qui se sont intéressés à la question, partant d'une assimilation qui nous paraît discutable, ont étudié uniquement l'alternance cardiaque, et tout en reconnaissant pour la plupart, qu'elle pouvait être indépendante de l'alternance artérielle, ont étendu à la seconde des conclusions uniquement applicables sans réserves à la première.

La confusion des deux phénomènes est parfois telle que dans certains travaux, le même terme d'alternance s'applique indifféremment, suivant les pages, à l'un ou à l'autre.

Avec Wenckebach, nous pensons qu'il faut les distinguer nettement et les étudier séparément :

Nous aurons essentiellement en vue l'Alternance du Pouls, *qui est le symptôme clinique capital; nous l'étudierons en tant qu'une des anisosphygmies les plus intéressantes, et ce, sans préjuger de sa pathogénie. Nous verrons, qu'en règle générale, elle ne s'accompagne pas d'alternance cardiaque décelable par les tracés mécaniques et électriques.*

Nous essayerons ensuite de décrire les principales formes d'Alternance véritablement cardiaque, *qu'elles soient mécaniques ou électriques, qui ont pu, dans de rares circonstances, être observées, chez l'homme, et nous lui comparerons les tracés, ceux-là couramment observés, de l'Alternance cardiaque expérimentale.*

Dans une seconde partie, nous exposerons les différentes théories pathogéniques, appuyées tant sur l'expérimentation que sur la clinique, auxquelles a donné lieu l'Alternance :

En premier lieu, les théories aujourd'hui classiques sur le Cœur Alternant; *et nous envisagerons, chemin faisant, dans un esprit critique, jusqu'à quel point elles nous paraissent pouvoir être étendues à la pathologie humaine. A celles-ci, nous joindrons les interprétations récentes concernant l'Alternance électrique.*

En second lieu, à la lumière des idées de Wenckebach et de Laubry, d'une part; des travaux modernes sur la physiologie vasculaire et de quelques observations et expériences personnelles d'autre part, nous envisagerons les théories qui nous paraissent applicables au Pouls Alternant.

Dans une dernière partie, nous essayerons de déduire de ce qui précède, les conséquences pratiques de l'étude du pouls alternant, au triple point de vue séméiologique, pronostique *et* thérapeutique.

HISTORIQUE

L'histoire du pouls alternant peut être divisée schématiquement en trois périodes :

1° Une période de découverte et de discrimination des différentes inégalités du pouls.

2° Une période de discussions pathogéniques portant essentiellement sur l'alternance cardiaque.

3° Une période d'études cliniques appuyées sur les méthodes modernes d'examen cardio-vasculaire.

1° **Découverte et discrimination du pouls alternant.** — Quoique les auteurs du siècle dernier et, en particulier Marey, Lorain, Potain, aient fait du pouls, de sa physiologie, et de ses modalités cliniques des études très nombreuses et fort détaillées, il faut arriver à Traube (1872) pour avoir du pouls alternant une définition exacte. C'est lui qui, le premier, le distingue nettement du pouls bigéminé, sous le nom de « pouls bigéminé alternant », en remarquant que la petite onde du couple est ici plus près de l'onde forte suivante que de la forte précédente.

Peu après Traube, Riegel (1876) et Schreiber (1877) lui consacrent chacun toute une étude, mais jusqu'en 1900, les travaux des cliniciens restent épars et la confusion continue à régner entre les différentes catégories d'arythmies et d'anisosphygmies. C'est ainsi que Fraentzel, Henoch, Frey

publient des observations de pouls alternant qui ne sont, de l'aveu même de ces auteurs, que des observations de pouls bigéminé. Quant au peu d'intérêt que paraissent lui témoigner les livres classiques, il surprend d'autant plus que de nombreuses études, à la fin du siècle dernier, étaient consacrées aux tracés du pouls. La définition même que Traube avait donnée, paraît quelquefois oubliée.

Pendant cette période de tâtonnement, Gaskell (1882) se montre un précurseur en fondant le premier une théorie physiologique de *l'alternance cardiaque*, d'après l'étude du cœur isolé et suspendu de grenouille. C'est la théorie de *l'Asystolie partielle*, d'après laquelle, dans l'alternance, une partie seulement des faisceaux musculaires cardiaques, se contracterait une systole sur deux, par suite d'un « trouble de la récupération de la fibre myocardique », véritable trouble de la phase réfractaire.

2° Vers 1900, s'ouvre l'époque des **discussions pathogéniques sur l'alternance cardiaque**, surtout expérimentale. C'est, en effet de celle-ci, beaucoup plus que du pouls alternant clinique qu'il s'agit alors. Physiologistes ne pouvant guère expérimenter sur le pouls alternant et cliniciens considérant à priori l'un comme la conséquence de l'autre, cherchent à élucider le mécanisme intime du premier des deux phénomènes.

D'un côté, Hering (1900, 1908 et années suivantes) et son école, prenant pour base la théorie de Gaskell, la complétant et l'appuyant sur des expériences et des tracés pris sur des cœurs de mammifères intoxiqués par divers produits, insistent sur l'importance des tracés cardiographiques pour distinguer (avant l'ère de l'électrocardiographie) l'alternance du bigéminisme.

Ces recherches sont aidées par la découverte que fait Straub (1901) des propriétés alternogènes de l'antiarine; Adler (1907) de celles de l'acide glyoxylique. Engelmann et Trendelenburg en supprimant électriquement l'excitabilité d'une partie du muscle cardiaque avaient, antérieurement,

déjà indiqué un procédé expérimental pour déterminer de l'alternance.

Il ne peut s'agir, pour Hering que d'une *asystolie partielle* se reproduisant alternativement toutes les deux contractions et s'expliquant par un « prolongement anormal de la phase réfractaire » des fibres cardiaques de la région lésée. L'alternance du pouls dépendrait plus particulièrement, quoique non exclusivement, de l'alternance des muscles de la base.

En face de Hering, le clinicien viennois Wenckebach émet tout d'abord (1900, 1902, 1903) la théorie de *l'hypo-systolie totale*, d'après les expériences de Weekers, et de H. Frédéricq montrant que de très minces lamelles myocardiques peuvent donner lieu à de l'alternance sans que l'on puisse observer d'arrêt sur une portion quelconque de muscle. L'alternance serait ainsi le *symptôme typique du trouble de la contractilité*, et Wenckebach s'était ainsi trouvé amené à poser comme un principe la permanence du trouble dans la véritable alternance.

Par la suite, ainsi que nous le verrons, l'étude des faits cliniques, lui a fait constater l'insuffisance et de l'une, et de l'autre théorie, pour expliquer non plus le Cœur Alternant, mais le Pouls Alternant.

A côté de ces auteurs qui envisagent le problème de l'Alternance cardiaque dans son ensemble, d'autres se sont limités à l'étude de quelques points particuliers.

Rihl, élève de Hering, recherche l'influence des nerfs extracardiaques sur l'alternance et se livre à une étude minutieuse de l'alternance auriculaire. Spiess et Magnus Alsleben cherchent à étudier l'alternance dans un cœur en block expérimental.

Volhard, Straub et plus près de nous, Kisch ont consacré de nombreux travaux à la question. De Boër (1915), semble avoir été le premier à chercher à démembrer, en se plaçant sur un terrain exclusivement expérimental, l'alternance cardiaque considérée jusque là, par les partisans des diverses théories, comme, en tout cas, relevant toujours d'une même pathogénie.

3° **L'étude vraiment clinique** du Pouls alternant s'ouvre en France, avec Gravier, qui consacre à ce sujet, sa thèse inaugurale (1914), restant encore à l'heure actuelle, le travail le plus complet sur la question; et, dans les pays de langue allemande, avec Wenckebach, qui réserve au pouls alternant, un long article dans les différentes éditions de son livre sur les troubles du rythme cardiaque (1914-1927).

Certes, auparavant, les études cliniques sont déjà nombreuses, mais le plus souvent, telles restent limitées à quelques points particuliers. C'est ainsi que Hoffmann (1906), Rehberg (1909), Vaquez (1911), Gallavardin et Gravier (1913) décrivent des procédés particuliers pour déceler l'alternance du pouls dans ses formes frustes.

Volhard, Tabora, Mackenzie, Windle, Heitz insistent sur les alternances post-extrasystoliques; Donzelot sur l'alternance auriculaire; Vaquez, Lian, Esmein sur les alternances transitoires; de Meyer sur les formes frustes (préalternance). Danielopolu essaye d'interprêter les effets si variables de la digitale dans l'alternance; White montre par des statistiques' sa grande fréquence chez les hypertendus.

A la suite de Mackenzie en particulier, de Heitz, de Lian, la notion de pronostic fatal à brève échéance du pouls alternant s'était peu à peu imposée comme un dogme. Mais l'extension de la sphygmomanométrie, en montrant que le pouls alternant s'observait beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'avait supposé jusque-là, montra peu à peu également aux observateurs de tous les pays, ce que cette affirmation avait de par trop absolue.

Wenckebach rectifiant ses premières interprétations dès 1914, et surtout en 1927, avec Winterberg; Laubry, plus récemment en France, n'envisagent plus le trouble de la contractilité myocardiaque comme une cause exclusive du trouble artériel et font intervenir pour une part tout au moins, un trouble de la dynamique circulatoire. Billard, Laubry, Mougeot avaient montré l'influence des parois artérielles sur les caractères de l'onde pulsatile dès 1921-1922.

Ce rôle des facteurs vasculaires, que pouvaient faire prévoir les nombreuses recherches modernes sur le « cœur périphé-

rique »; la discordance entre ce que l'on observe dans l'alternance cardiaque expérimentale où les troubles électriques sont la règle et ce que l'on observe dans l'alternance artérielle clinique où ils sont l'exception, s'expliquent mieux par ces nouvelles conceptions et c'est ce que nous essayerons de démontrer dans cette étude.

Une place spéciale, à côté des troubles alternants mécaniques, doit être réservée aux faits aujourd'hui groupés sous le nom d'*Alternance électrique*, et c'est surtout à l'école italienne que nous devons un ensemble de documents cliniques permettant un essai de classement de ces faits rares et disparates. L'électrocardiographie avait, tout d'abord, malgré les travaux de Lewis, jeté plus de confusion que de clarté dans l'étude de l'alternance. Galata, Chini et, tout récemment surtout Condorelli (1929), en comparant les tracés électriques observés chez l'homme et chez l'animal, permettent de distinguer nettement l'alternance des ondes principales et de l'onde terminale du complexe ventriculaire. Et l'alternance cardiaque, à laquelle Frédéricq, Henrijean et de nombreux autres physiologistes, n'ont pas manqué de faire appel pour l'interprétation du mécanisme intime de la contraction du myocarde, paraît également devoir être encore d'une certaine utilité pour l'interprétation des phénomènes électriques qui se produisent dans le cœur.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

LE POULS ALTERNANT

DÉFINITION

Le Pouls alternant est une anisosphygmie caractérisée par la succession régulière d'une pulsation forte et d'une pulsation faible, soit que la distance entre chacune d'elles soit égale, soit que la pulsation faible soit légèrement retardée et se trouve plus proche de la pulsation forte suivante que de la pulsation forte précédente. (Traube). Cette définition purement clinique suffit entièrement à caractériser le Pouls alternant et ne préjuge en rien de la cause du phénomène. Si le terme a été quelquefois étendu à l'Alternance de contractions ventriculaires constatées au niveau même du cœur, nous ne prendrons jamais l'expression de « Pouls alternant » dans ce sens et le réserverons toujours au phénomène constaté au niveau d'une artère ; nous désignerons celui constaté directement au niveau du cœur par l'expression de « Cœur alternant ».

L'Alternance Artérielle peut se manifester en clinique, sous des formes extrêmement frustes, que seule une recherche systématique permet de mettre en évidence. On a désigné ces formes, selon les auteurs, soit sous le nom d'Alternance minimale (Gallavardin), soit sous celui de Préalternance (de Meyer), quoique dans ces cas, on n'observe pas toujours une succession régulière de pulsations fortes et faibles.

Nous n'en séparerons pas l'étude de celle du Pouls alternant, car, l'examen de longs tracés et l'évolution ultérieure chez ces malades, nous ont montré qu'il s'agissait bien du même phénomène.

SÉMÉIOLOGIE

Le pouls alternant qui ne donne lieu à aucune sensation subjective de la part du malade, peut être décelé, soit cliniquement par la palpation, l'oscillomètrie, et plus accessoirement par l'auscultation des vaisseaux, soit graphiquement par l'inscription du pouls. Les deux méthodes se complètent et il est curieux d'observer qu'une alternance peut être décelable par la première méthode sans l'être par la seconde, aussi bien qu'inversement, ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer à propos de certaines observations.

I

MÉTHODES CLINIQUES

1° **La palpation digitale** est la méthode la plus simple en même temps que la plus anciennement connue, pour déceler l'alternance des ondes artérielles. Les auteurs étrangers ont fait remarquer qu'il fallait une différence d'amplitude déjà relativement importante pour qu'elle soit ainsi découverte. Quand on la pratique avec soin, et au besoin avec certains artifices, elle peut cependant donner de bons résultats dans la plupart des cas.

Manière de pratiquer la palpation. — La plupart des auteurs recommandent de palper l'humérale, au-dessus du pli du coude, de préférence à la radiale, l'alternance étant pour eux d'autant plus nette que l'artère examinée est plus grosse, mais cette affirmation ne nous semble pas s'appliquer absolument à tous les cas rencontrés.

Davenport Windle a recommandé d'appuyer fortement le doigt dans le cas où il existe une grosse hypertension, d'effleurer au contraire l'artère quand la tension est plus basse. Pratiquement, par une pression digitale progressive, on se rend aisément compte de la pression optima à exercer pour donner au phénomène son maximum d'amplitude.

Gallavardin et Gravier, en préconisant la *palpation pluridigitale* ont apporté un mode d'examen particulièrement précieux : on palpe avec trois doigts, deux d'entre eux comprimant l'artère en amont, le troisième étant chargé de recueillir les sensations. Les deux premiers forment une sorte de barrage qui gêne le passage de l'ondée sanguine. La tension systolique de l'onde forte étant plus forte que celle de l'onde faible, cette dernière se trouve diminuée, puis arrêtée, et le troisième doigt ne perçoit que l'onde forte.

Un résultat analogue peut être obtenu, par la *palpation bimanuelle* également indiquée par les auteurs précédents : Le barrage, au lieu d'être fait immédiatement en amont est fait par compression digitale ou manuelle sur le segment de membre sus-jacent, par exemple sur l'artère humérale au-dessus du pli du coude, tandis que l'autre main en apprécie les effets sur la radiale.

Tous ces procédés, comme ceux que nous verrons plus loin, reposent toujours sur le même principe qui cherche à exagérer l'opposition entre une onde forte et une onde faible.

Epreuve du rythme de Hering. — Dans les formes frustes, il peut être utile d'éliminer toutes possibilités de suggestion dans une méthode d'examen délicate et purement subjective. Hering a imaginé, à cet effet, une épreuve de contrôle : l'observateur donne la cadence de l'alternance à un aide qui la suit sur le pouls de l'autre membre et continue à rythmer mentalement cette cadence (forte, faible, forte, etc.), tandis que l'observateur suspend son examen pendant quelques minutes. Lorsque l'observateur reprend son examen, la nouvelle cadence doit être conforme à celle de l'aide, si aucune extrasystole n'est venue la modifier. Plus sim-

plement encore que par cette *épreuve du rythme*, l'observateur peut contrôler ses propres sensations par *leur concordance* avec celles d'un autre observateur opérant sur le bras opposé. D'ailleurs, comme Laubry et Routier le font remarquer, ces précautions ingénieuses sont un peu superflues, puisque la palpation doit toujours être contrôlée par d'autres procédés.

Renseignements fournis par la palpation. — La simple palpation suffit en somme dans les formes bien caractérisées à apprécier la différence de force des ondes.

La palpation bimanuelle peut même constituer pour déceler certaines alternances au début un procédé plus sensible que l'enregistrement graphique où il faut toujours compter avec l'inertie des appareils. Elle peut être également suffisante, en certains cas, pour constater le retard de la pulsation faible, mais c'est déjà là beaucoup lui demander; pratiquement, elle ne suffira jamais à écarter avec certitude la possibilité de pseudo-alternance par bigéminisme.

2° **Oscillométrie.** — C'est là une méthode simple d'emploi et à bon droit courante. Avec l'oscillomètre de Pachon, on fait d'emblée une pression suffisante pour supprimer toute oscillation, puis on la diminue progressivement. Au voisinage de la maxima, l'aiguille de l'appareil, d'une sensibilité parfaite, donne à la vue des indications que le doigt en aval peut facilement contrôler, à savoir des alternances régulières dans l'amplitude des pulsations.

Mais, pour une analyse plus précise des phénomènes observés, il est utile d'associer plusieurs méthodes, que nous allons passer en revue.

3° **Examens après compression graduée.** — A. Hoffmann, le premier, en 1906, au Congrès de Munich, puis Rehberg, Vaquez et d'autres ont montré l'intérêt de provoquer un barrage artificiel réglable à volonté, gênant le passage

des ondes sanguines au-dessus du lieu d'examen. La palpation bimanuelle que nous avons vue plus haut n'est, d'ailleurs, qu'une application simplifiée de ce principe. On conçoit facilement qu'avec une pression graduée sur l'humérale pratiquée avec la manchette pneumatique d'un sphygmomanomètre quelconque, on puisse arriver à ne laisser passer à la radiale que la seule onde forte. La méthode est d'autant plus pratique qu'on peut la mettre en œuvre au cours même de la prise de la tension artérielle. Nous la considérons comme un artifice indispensable pour la mise en évidence des formes frustes d'alternance.

Par *la méthode palpatoire de Riva-Rocci*, si, après avoir comprimé l'artère jusqu'à suppression totale des battements, on laisse l'air s'échapper peu à peu de la manchette, on constate d'abord la réapparition de l'onde forte seule, puis, un peu plus tard, de l'onde faible. Si on note la pression de la manchette on peut, selon l'importance de l'alternance, trouver tantôt des différences à peine appréciables, tantôt, mais plus rarement, des différences importantes pouvant atteindre 3 centimètres de mercure et plus. Avec un manomètre sensible, on peut non seulement préciser les rapports des pressions systoliques de chacune des deux ondes, mais même de leur pression diastolique.

A noter, comme l'a déjà fait remarquer Rehberg, que la compression de la manchette peut assez souvent, mais cependant pas toujours, exagérer le retard de l'onde faible.

Par la *méthode auscultatoire* de Korotkow, les détails précédents prennent encore plus d'importance. On sait que, normalement, l'auscultation faite en aval du brassard pendant sa décompression progressive, permet d'entendre une série de tons d'intensité croissante. L'apparition du premier marque la tension systolique. Bientôt le ton prend un timbre plus éclatant, puis diminue brusquement avant de disparaître complètement; la brusque diminution d'intensité correspondant à la tension diastolique. Chez les hypertendus et les artério-scléreux, le ton est aigu et bref au voisinage de la maxima, plus sourd au voisinage de la minima (Wenckebach). Dans le pouls alternant, on remarque schématiquement trois

phases dans les rapports réciproques des bruits fournis par les deux ondes forte et faible.

Dans une *première phase*, l'onde forte apparaît seule au début sous forme d'un « ton » toutes les deux pulsations, puis l'onde faible marque son entrée par un bruit d'intensité moindre et de tonalité différente : d'où alternance d'un bruit plus sourd et d'un bruit plus aigu.

Dans une *seconde phase*, il y a tendance progressive à l'égalité des tons, la petite onde atteignant son maximum plus vite que l'onde forte et pouvant même parfois dépasser celle-ci comme intensité pendant un court espace de temps. Wenckebach attribue l'accroissement rapide d'intensité de la petite onde à ce qu'elle rencontre dans l'aorte un état de remplissage et une pression plus élevée que la grande.

La *troisième phase* proche de la tension diastolique est marquée par des phénomènes inverses, le ton de la petite onde devenant plus faible au moment où celui de l'onde forte atteint son maximum; tous deux disparaissent au moment de la pression diastolique, le ton de l'onde faible d'une façon un peu plus précoce.

4° **Examen clinique du coeur.** — Nous éliminerons par principe tous les cas, exceptionnels à la vérité où il existe une alternance de quelque nature que ce soit, cliniquement décelable au niveau du cœur, nous réservant d'y revenir à un chapitre spécial. Nous n'entendons d'ailleurs nullement préjuger par là des rapports réciproques des deux ordres de phénomènes sur lesquels nous aurons longuement à discuter. L'examen du cœur ne s'en impose pas moins en présence d'un pouls alternant pour s'assurer de *l'équidistance des différentes pulsations cardiaques.*

Déjà la palpation du choc de la pointe du cœur permet de se rendre compte que les systoles ventriculaires sont franchement régulières.

L'auscultation permet mieux encore de s'assurer de la régularité du rythme et en prenant simultanément le pouls, d'apprécier le retard de la petite onde artérielle sur la systole ventriculaire.

Elle permet, en général, de reconnaître l'existence d'extrasystoles rythmées, mais il faut savoir qu'un bigéminisme n'exclut pas la coexistence possible d'un pouls alternant. Seul, dans ce cas, l'examen graphique peut permettre de l'affirmer.

Enfin, il nous paraît superflu d'ajouter que la constatation d'un pouls alternant ayant assez souvent lieu au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche, un examen complet du malade est toujours nécessaire. En dehors du système cardio-vasculaire, les reins, le système neuro-végétatif et le fonctionnement thyroïdien devront être, nous semble-t-il, l'objet d'un examen particulièrement attentif.

II

MÉTHODES GRAPHIQUES

Malgré la finesse des méthodes d'exploration purement cliniques auxquelles reviendra presque toujours le mérite d'avoir décelé un pouls alternant, c'est à l'inscription mécanique qu'il faudra avoir recours en dernière analyse, dans les cas douteux, pour obtenir toute la précision désirable. Dans certaines de nos observations, dont nous sommes redevables au Professeur de Meyer, et que l'on trouvera d'autre part, l'alternance n'aurait même jamais été décelée, sans l'inscription systématique du pouls à laquelle il a recours chez tous ses hypertendus.

1° **Tracé mécanique du pouls (Sphygmogramme).** — Pour l'inscription graphique, il semble que l'on puisse utiliser indifféremment la radiale, l'humérale, ou même la fémorale, mais les mêmes remarques, déjà faites pour la palpation, s'appliquent également ici.

Techniques et Appareils. — Nombreux sont les appareils qui ont été employés et notre intention n'est pas de les passer tous en revue.

Cependant, si le polygraphe de Mougeot avec capsule oscillographique de Boulitte a notre préférence, en raison de sa simplicité, de son emploi économique et de son peu d'encombrement, l'utilité de pouvoir faire de longs tracés donne incontestablement de gros avantages aux polygraphes à encre, tel celui de Mackenzie, que préconise en particulier White (94).

Le polygraphe optique nous paraît également d'une grande utilité, et dans le service de notre maître Laubry, c'est avec lui que la plupart des tracés sont pris, en même temps que l'électrocardiogramme. Cette méthode est excellente, à condition de ne pas rechercher une trop grande amplitude et de rester au voisinage de la maxima. Elle présente, en outre, l'avantage de permettre l'étude du retard des ondes pulsatiles sur la systole cardiaque.

Enfin, d'autres appareils tels que celui de Uskow en Allemagne (tracés du professeur de Meyer), le sphygmométrographe de Spengler permettent d'inscrire la pression correspondant aux différentes portions du tracé. Signalons également le procédé palographique de Gilcasaras, dont nous n'avons toutefois pas l'expérience.

Dans tous les cas, il faut faire des tracés suffisamment prolongés pour pouvoir étudier les différentes modalités de l'alternance. La nécessité est non moins grande dans tous les cas douteux, de prendre un tracé respiratoire en même temps. Gravier conseille de rechercher en général, la plus grande amplitude possible du stylet inscripteur, mais il nous a paru que dans les cas d'alternance fruste, c'était au contraire au voisinage de la maxima où les oscillations ne sont pas encore très intense que s'observent le mieux les différences d'amplitudes. Ce n'est cependant pas là une règle absolue et il est des cas curieux où l'alternance, ainsi que notre maître Aubertin nous l'a fait remarquer, ne se manifeste qu'au voisinage de la minima.

Aspect normal du pouls. — L'aspect normal des tracés sphygmographiques et leur interprétation ont donné lieu à des études fort nombreuses. Chaque pulsation comporte

une période d'ascension qui se rapproche plus ou moins de la verticale, mais qui est légèrement oblique quand les artères sont moins extensibles (athérome); et qui est suivie d'un court plateau (sommet) de forme extrêmement variable. Un petit ressaut systolique s'observe fréquemment au début de ce plateau. Ces deux parties (ligne d'ascension et plateau) correspondent, quoique avec un certain retard, à la systole cardiaque. Anormalement cette courbe peut présenter une ondulation anormale (anacrotisme), fait particulièrement fréquent chez le vieillard (Laubry, Mougeot et Ackermann). La ligne de descente du pouls est plus ou moins oblique et correspond au retour des parois artérielles vers leur état d'équilibre; elle est normalement le siège d'un ou de plusieurs ressauts successifs (dicrotisme ou polycrotisme). Cette onde dicrote sur laquelle on a longuement discuté et sur laquelle nous reviendrons (IIe Partie, Chapitre II), se reproduit sur n'importe quel tube élastique et n'est donc pas due exclusivement à la fermeture des valvules sigmoïdes (364) (Fabre : 327), mais à un ensemble d'ondes réfléchies qui élèvent brusquement la tension dans l'aorte. A l'état pathologique, ces ondes peuvent être aussi bien atténuées qu'exagérées (systoles artérielles ?) ou retardées (insuffisance aortique où les valvules sigmoïdes se ferment mal).

Modifications du sphygmogramme dans le pouls alternant. — Ces modifications peuvent porter sur :

a) La hauteur des ondes,

b) Leur longueur,

c) Le dicrotisme,

d) La situation réciproque des ondes en même temps que sur leur retard global par rapport à la systole cardiaque.

a) L'importance de la *différence de hauteur* des deux ondes est extrêmement variable non seulement d'une manière absolue, mais encore chez un même malade au cours d'un même tracé. Nous pouvons dire, dès maintenant, que la plus ou moins grande différence à ce point de vue, de l'onde forte et de l'onde faible, ne nous a pas paru avoir une grosse

importance au point de vue de la signification pratique de l'alternance. En certain cas, on peut obtenir un tracé sur lequel la plus petite des deux disparaît complètement. Ceci ne se produit que lorsque l'on est au-dessous de la maxima de la grande onde, mais encore au-dessus de celle de la petite. Dans d'autres cas, la différence ne peut être mise en évidence que par une mensuration précise au compas.

D'après Riegel (78), le niveau du pied des ondes devrait être le même pour chacune des deux ondes. Mais on peut

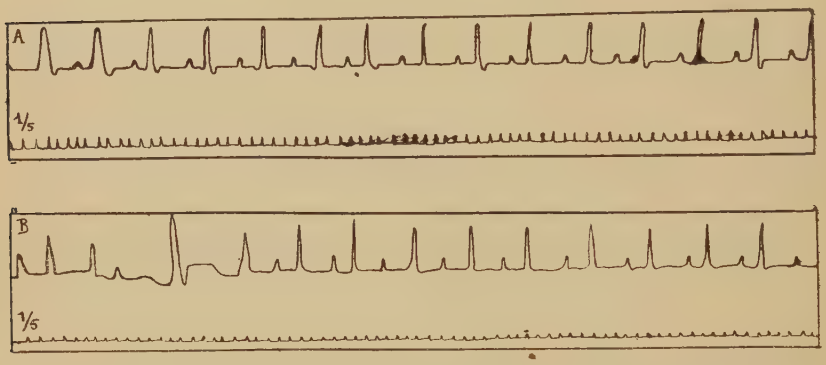

Figure 1. — Pouls alternant avec retard important de la petite onde et exagération postextrasystolique de l'alternance sur le tracé inférieur.

tout aussi bien avoir à faire à un pouls alternant vrai, quoique cette condition ne soit pas remplie.

L'amplitude d'une pulsation semble être sous la dépendance très nette de l'amplitude de la pulsation précédente. Plus la première est grande, plus la suivante est petite et inversement. C'est dire que lorsque sur un tracé on observe successivement un pouls alternant et un pouls normal, ce dernier représentera sensiblement la moyenne des deux ondes alternantes, ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur le tracé inférieur de la figure 1.

La durée de la diastole qui dans le pouls normal exerce une certaine influence sur l'amplitude de la pulsation consécutive, se fait encore davantage sentir sur l'alternance, en particulier à la suite d'une extrasystole (Voir plus loin).

b) *La largeur des ondes* varie beaucoup plus rarement que leur hauteur. Gravier, pour l'apparition de cette particularité, fait jouer le rôle principal aux conditions d'application du sphygmographe et pense qu'elle se produit si on a recours à une forte pression du stylet inscripteur (figure 3).

c) Le *dicrotisme* peut varier sur les graphiques, aussi bien que toutes les autres particularités du tracé pulsatile, et en particulier, que le ressaut systolique. Nous reproduisons à la page suivante de bons tracés de Gravier qui mettent en évidence ces particularités. Nous avons obtenu, d'autre part, nous-même, un tracé (Observation VI) où comme sur celui de Gravier, on ne voit pas d'alternance de l'onde principale. Nous pensons même devoir tenir compte de ces faits, ainsi que nous le verrons plus tard (IIe Partie) au point de vue pathogénique.

d) L'onde faible présente normalement un *retard* sur la forte, ce qui est la conséquence des lois qui règlent la vitesse de propagation des ondes dans les artères.

Mais ces lois générales peuvent se trouver modifiées en premier lieu par l'état de l'aorte (Mougeot) que l'on trouve souvent sclérosée chez les alternants.

D'un autre côté, le facteur cardiaque sans avoir à notre avis, l'importance primordiale que lui donne en la matière, Gravier, intervient également pour modifier ce retard. La défaillance du myocarde en particulier a toujours pour effet de ralentir la vitesse de propagation et par suite d'exagérer le retard proportionnel de la petite onde par rapport à la grande. D'autres causes encore, liées directement au retard de la systole cardiaque ont été invoquées, telles que l'allongement du temps de mise en tension du ventricule.

En effet, il est des cas où l'onde faible *n'a pas de retard* sur l'onde forte, et ce fait est certainement beaucoup plus difficilement explicable que l'inverse.

L'étude du retard, non pas de l'onde faible sur la forte, mais de *l'onde forte elle-même sur la systole ventriculaire*, chez tous les alternants, donne à cet égard des renseignements

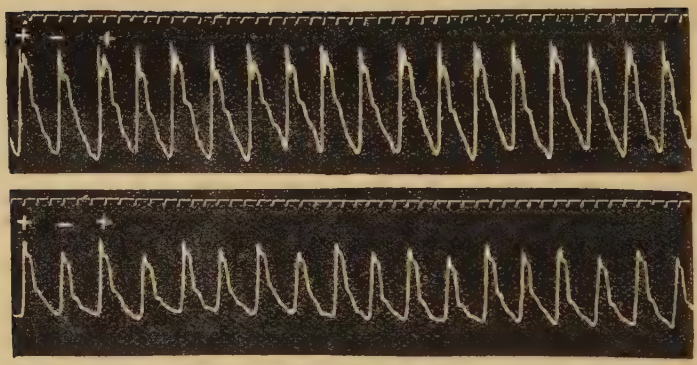

Figure 2. — Pouls alternant avec alternance nette du ressaut systolique. Tracé du 30 octobre 1913. Le tracé supérieur ne semble présenter aucune alternance; mais une observation attentive montre une différence alternante dans la largeur des ondes et une alternance particulièrement nette de la hauteur du ressaut systolique. Le tracé inférieur présente l'aspect alternant typique; il a pourtant été pris quelques instants après le tracé précédent, mais en faisant une application soigneuse du sphygmographe : application légère sur la face latérale de la radiale (d'après Gravier).

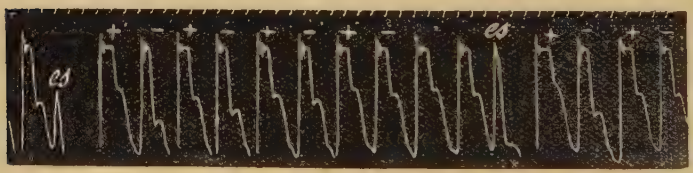

Figure 3. — Pouls alternant postextrasystolique avec alternance de l'amplitude et du niveau des ondes dicrotes. Ce tracé a été pris sous une forte pression du ressort de l'appareil de Jacquet, sur un pouls très bondissant dont il était difficile d'enregistrer l'alternance, malgré sa netteté à la simple palpation digitale. Il s'agit d'une alternance postextrasystolique qui ne se manifeste pas dans la hauteur des ondes, mais dans la largeur, où la différence est très nette. On peut remarquer, de plus, le niveau différent auquel apparaît l'onde dicrote pour chaque couple et l'amplitude plus forte de l'onde dicrote dans la faible pulsation que dans la forte (d'après Gravier).

intéressants. Cette recherche est particulièrement facilitée lorsque l'on prend simultanément sur le même film un électrcardiogramme et un tracé du pouls, (voir figure 4). En mesurant la distance qui sépare la ligne descendante de

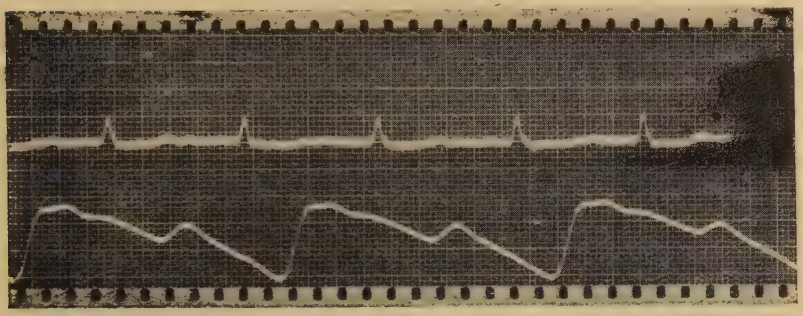

Figure 4. - Pouls alternant: tracé au polygraphe optique, en même temps que l'électrocardiogramme correspondant.

l'onde R (pouvant être considérée comme représentant le début de la systole ventriculaire) et le point de départ de la ligne ascendante de la ligne pulsatile (tracé pris à l'humérale), nous avons trouvé chez nos alternants des chiffres dépassant en général celui de 0″,15 pouvant être considéré comme normal (Waller). Ce retard mérite d'autant plus d'être noté, que normalement, dans l'hypertension artérielle pure, bien compensée, une accélération de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile est la règle.

Peut-être est-ce là un point nouveau qui pourra constituer un élément d'appréciation de la valeur fonctionnelle des artères dans l'alternance.

2° **Le phlébogramme** dont nous donnons ci-contre un tracé dans l'alternance, est beaucoup plus difficile à prendre et à interpréter que le sphygmogramme. Il faut en particulier, se mettre autant que possible à l'abri de trop grandes oscillations d'ordre respiratoire.

Dans le tracé ci-joint (figure 5), on peut constater une alternance assez nette dans la dépression X ; principalement dans la seconde partie du tracé, ce qui est d'autant plus intéressant que l'on ne constate pour ainsi dire pas d'alternance carotidienne concomitante.

Cette alternance de dépression n'est d'ailleurs pas admise par tous les auteurs, et de fait, c'est beaucoup plus souvent à une alternance de *c* (onde ventriculaire) que l'on a affaire

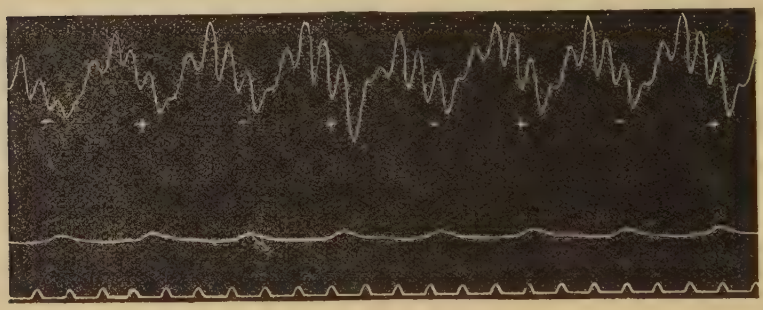

Figure 5. — Phlébogramme et tracé du pouls carotidien. Remarquer l'alternance de la dépression X et surtout de la branche descendante de l'onde veineuse. Le pouls carotidien n'est pas alternant.

(Munzer : 66), celle-ci étant alors de même sens que l'alternance des pulsations artérielles. Rihl (238) conteste cependant expérimentalement la constance de cette concordance.

Dans les cas où l'onde v (onde veineuse) alterne, et il s'agit plus souvent de modifications dans sa forme que dans sa hauteur, c'est d'après Rihl — habituellement en sens inverse de *c*, et dans le cas où *v* est parfaitement net, c'est-à-dire où elle se trouve dissociée en deux ondes *vs* et *vd*, c'est sur la seconde de ces ondes que porte l'alternance. Nous pouvons confirmer cette constatation de Rihl, et en se reportant à notre tracé (figure 5) on pourra effectivement constater une alternance très nette dans la longueur de la branche descendante de l'onde précitée. Nous ne saurions véritablement affirmer si cette alternance correspond à toute

alternance artérielle ou si elle traduit directement et uniquement une alternance ventriculaire. Quant à l'alternance de l'onde *a* (onde auriculaire) qui a donné lieu à différentes interprétations, nous ne saurions, en aucun cas, la considérer comme une simple manifestation d'alternance artérielle.

En fait, nous voyons donc que l'importance pratique du phlébogramme est, pour ce qui nous intéresse, assez minime.

3° **Le cardiogramme** nécessite pour pouvoir être interprété valablement certaines précautions indispensables. Il devra être prélevé en décubitus latéral gauche. De plus, on tâchera de supprimer l'influence de la respiration en le recueillant pendant l'année expiratoire. Grâce à ces précautions, on obtient la plupart du temps des *tracés normaux*, dont la régularité et la forme contrastent avec l'alternance du pouls même prononcée. Ces *caractères négatifs* n'en ont pas moins leur importance, ne fut-ce que pour fournir un point d'appui à certaines interprétations pathogéniques ou aider au diagnostic avec le bigéminisme extrasystolique.

Il est bien entendu que, dans cette étude purement clinique du pouls alternant, nous n'avons en vue que l'alternance artérielle, la plus fréquemment rencontrée en clinique. Il n'en reste pas moins souhaitable, pour pouvoir affirmer l'absence probable de l'alternance cardiaque, de prendre un tracé non seulement à la pointe même, mais également dans les cas où c'est possible, dans un des espaces intercostaux sus-jacents.

4° **L'électrocardiogramme** montre d'une manière encore beaucoup plus absolue que le cardiogramme, l'absence de toute alternance, mais en pratique, il présente néanmoins une importance beaucoup plus grande, étant donnés tous les autres renseignements qu'il peut fournir. C'est, en effet, le moyen le plus sûr pour mettre en évidence *l'équidistance* des complexes ventriculaires.

Il présente, en outre, une importance considérable au

point de vue pronostique, ici comme pour toutes les autres affections cardio-vasculaires. Si le plus souvent on ne décèle pas de crochetage ou d'empâtement des branches du complexe ventriculaire Q R S, ni d'inversion ou d'aplatissement de l'onde T qui traduisent déjà une altération grave du myocarde, on observe, par contre, assez fréquemment des modifications plus discrètes dont Bacq (260) a montré la fréquence au cours des états hypertensifs. Ce sont surtout des variations périodiques, mais non alternantes, soit de la largeur de Q R S, soit de la forme de l'onde T. L'électrocardiogramme sera encore d'un grand secours non seulement pour distinguer une pseudo-alternance par bigéminisme, mais encore pour permettre le diagnostic fort délicat de l'alternance, lorsque coexistent de fréquentes extrasystoles. Ce dernier cas, en particulier, est loin d'être rare (voir entre autres, l'observation de Clerc et Perrochaud (9) et notre observation XVII). Gallavardin (292) a montré en outre récemment la fréquence des extrasystoles interpolées dans l'alternance. Nous aurons l'occasion d'y revenir bientôt.

III

ARTIFICES SUSCEPTIBLES D'EXAGÉRER L'ALTERNANCE DU POULS OU DE LE FAIRE APPARAITRE

1° Nous avons déjà indiqué parmi les méthodes d'examen, la compression graduée, exercée au-dessus du lieu de recherche de l'alternance. Nous n'y reviendrons pas.

2° Tabora (254) le premier, puis Rihl (80) ont indiqué un bon moyen d'exagérer l'amplitude de l'alternance en faisant faire au malade un *certain nombre de mouvements*.

Cet artifice agit sans doute en provoquant une accélération du rythme. Les facteurs émotifs agissent peut-être par le même mécanisme, mais dans ce dernier cas, peut-être

faut-il également faire intervenir une action nerveuse. En tout cas, nous avons eu fréquemment l'occasion de constater qu'une alternance se manifestait très nettement au début d'un examen fait au lit du malade et diminuait ensuite d'intensité et disparaissait même complètement lorsqu'un tracé au polygraphe optique était pris en même temps qu'un électrocardiogramme alors que le malade s'était déjà trouvé au repos complet pendant une dizaine de minutes.

Un moyen qui nous a paru bien plus fidèle qu'un effort musculaire est celui de *faire parler* le malade. Nous ignorons le mécanisme exact de cette action et supposons qu'elle doit agir vraisemblablement par l'intermédiaire des modifications respiratoires que la parole peut déterminer.

L'influence de la respiration sur l'alternance n'est d'ailleurs pas de connaissance récente, mais l'interprétation en reste fort délicate. Il convient de remarquer que déjà Tabora (254), parmi les efforts qu'il conseillait de faire faire aux malades, indiquait plus particulièrement les mouvements de salutation du tronc, les efforts de toux, sans paraître d'ailleurs s'arrêter à la possibilité d'un mécanisme spécial dans ces cas.

3° Un autre artifice que nous avons essayé est celui de *comprimer le membre* à examiner non pas en amont, mais en *aval* du point d'examen. On pourrait de la même manière, arrêter par un lien, ou mieux encore, par une bande l'Esmarch la circulation dans les trois autres membres, ce qui a pour effet d'exagérer artificiellement la réplétion artérielle dans celui que l'on examine.

4° La provocation d'extrasystoles, par exemple, par une injection d'atropine (Heim de Balsac, 119) si elle n'était pas inutile dans la plupart des cas, ne serait pas un moyen à dédaigner, mais en fait, des extrasystoles s'observent assez souvent spontanément chez les alternants et suffisent ainsi à exagérer et même bien souvent à déterminer à elles seules l'apparition de l'alternance.

IV

VARIÉTÉS CLINIQUES DU POULS ALTERNANT

Il serait abusif de décrire au pouls alternant de véritables formes cliniques et de l'élever ainsi au rang d'un syndrome morbide qu'il n'est pas. Nous décrirons seulement ses différentes modalités.

— Selon son intensité,

— Selon sa durée,

— Selon ses circonstances d'apparition clinique.

I. **Variations d'intensité.** — Le pouls alternant se caractérisant à la palpation sans aucun artifice, d'une manière nette, même pour un observateur non prévenu, n'est pas fréquent. On peut même dire que ce fait suffit à expliquer la réputation de rareté dont le pouls alternant jouit auprès de beaucoup de cliniciens.

Les alternances qui n'apparaissent qu'après compression par un brassard, et qui sont découvertes fortuitement au moment de la prise de la tension artérielle avec le Vaquez-Laubry ou un appareil analogue, sont beaucoup plus fréquentes.

Gallavardin et Gravier ont donné le nom d'*alternances minimales* à celles qui étaient décelées par les méthodes cliniques, par la palpation surtout sans être enregistrables graphiquement. Il est possible que ce soit à l'inertie des appareils qu'il faille attribuer ce fait, quoique l'on puisse voir également l'inverse, c'est-à-dire une alternance graphique non décelable cliniquement. Une autre modalité du phénomène tient aux *différences d'amplitude* respective des deux ondes. Si, en général, elle est de l'ordre de un à deux centimètres et ne se traduit qu'au voisinage de la maxima, elle peut également ne se manifester, en particulier à l'oscillomètre,

qu'au voisinage de la minima, ainsi que nous l'a fait remarquer notre maître Aubertin.

Parmi les tracés que nous devons au Professeur de Meyer, on peut en trouver un certain nombre où l'alternance se manifeste, non seulement d'une manière très fruste, mais encore par intermittences, une petite onde n'apparaissant que toutes les dix ou quinze pulsations. C'est à ces cas que l'on peut réserver le nom de *préalternance*.

La véritable nature de ces variations peut être prouvée, à la fois par l'évolution, qui montre, chez ces malades, tôt ou tard, l'apparition d'une alternance nette, et par l'étude des tracés eux-mêmes, qui montrent qu'en l'absence d'extrasystoles, les petites pulsations surviennent toujours à la place exacte où elles doivent se trouver, si on continue de marquer la cadence du rythme fort-faible, même pendant les parties du tracé où les oscillations paraissent parfaitement régulières.

II. **La durée** de l'inégalité des amplitudes est des plus variables. On sait que Wenckebach avait autrefois considéré comme seules valables les alternances continues. Cette opinion n'est plus admise aujourd'hui par personne, et, de fait, on peut considérer l'alternance comme un trouble extrêmement *fugace* qui contribue également à expliquer sa si fréquente méconnaissance. White (94), dans une statistique récente, portant sur soixante-dix alternances, n'en avait trouvé que quinze d'une manière constante. Encore ce chiffre nous paraît-il lui-même discutable si on songe qu'il est absolument impossible d'examiner continuellement un malade. Ce qui est beaucoup plus constant, c'est ce que l'on peut appeler d'après Hering, la « prédisposition à l'alternance ». Nous entendons par là que, chez un malade ayant eu de l'alternance, il y a de grandes probabilités pour que l'on puisse provoquer à nouveau l'alternance par un des artifices que nous avons indiqués, lors d'un examen ultérieur. Et c'est peut-être à ce point de vue que la recherche de la pré-alternance de De Meyer, que nous ne considérons pas comme

identique avec « l'alternance minimale » de Gallavardin, présente un gros intérêt clinique.

En fait, l'alternance même nous paraît bien être essentiellement transitoire de par sa nature même, et nous faisons entièrement nôtre, la conception de Wenckebach, considérant de très minimes variations du rythme comme étant une cause déclanchante de l'alternance et comme étant même susceptibles de « l'entretenir » dans les cas où elle se prolonge. Il s'agirait en quelque sorte d'un « rythme pendulaire », dont nous aurons à expliquer ultérieurement le mécanisme intime.

III. **Modalités en rapport avec les circonstances d'apparition clinique.** — Parmi les alternances transitoires, l'*alternance post-extra-systolique* est une des plus intéressantes. On sait qu'après une extra-systole, si la première pulsation suivant la pause compensatrice est plus ample, les suivantes reprennent leur amplitude normale. Ici, il n'en est plus de même et les pulsations conservent des variations d'amplitudes alternativement fortes et faibles, dont les différences vont d'ailleurs en s'atténuant peu à peu, pendant un temps variable. Les extra-systoles peuvent donc déclancher l'alternance lorsque celle-ci n'existait pas, et l'entretenir par leur répétition. Elles peuvent également survenir chez un alternant dont elles exagèrent alors l'anisosphygmie. Le moment où elles surviennent est particulièrement intéressant à étudier. Si, en effet, l'extra-systole survient à la suite d'une petite onde, la première pulsation post-extra-systolique sera particulièrement grande; l'alternance sera simplement renforcée. Si, au contraire, elle survient à la suite d'une grande pulsation, la première onde post-extra-systolique, qui aurait dû être forte, peut se trouver diminuée et le rythme de l'alternance se trouve alors inversé (Wenckebach). Mackenzie avait voulu faire de cette modalité d'alternance une forme tout à fait spéciale.

L'association d'extra-systoles survenant d'une manière régulière (bigéminie), en même temps que l'alternance est relativement fréquente, et peut donner lieu aux combinaisons

rythmiques les plus curieuses, nécessitant de toute rigueur un électrocardiogramme pour leur interprétation. Parmi ces aspects, nous signalons particulièrement le pouls trigéminé et le pouls quadrigéminé (*Pulsus alternans duplicatus*, de Riegel, 78). Cette fréquence n'a pas manqué d'étonner, et on comprend fort bien que des rapports sur l'origine des deux troubles aient été recherchés par divers auteurs.

La question se complique encore de ce fait que Gallavardin (292), Palmer et White (323) ont montré par des exemples qu'il n'était pas rare d'observer, au cours de l'alternance, quelques extra-systoles ventriculaires sans repos compensateur (extra-systoles interpolées). Nous rapportons personnellement l'observation de l'un de ces cas (Observation nº XVII).

Enfin, l'alternance peut s'observer en certain cas de fibrillation ou de fibrillo-flutter auriculaire avec rythme ventriculaire particulier.

V

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le pouls alternant est plus souvent méconnu que confondu, car le diagnostic est facile dans la majorité des cas pourvu que l'on recherche le retard de la petite onde sur la grande.

— Il suffira de signaler la possibilité de confusion avec un *dicrotisme exagéré et retardé* pour que cette erreur soit évitée.

— *L'anisosphygmie respiratoire* n'est guère délicate à distinguer, que lorsque le nombre des respirations est sensiblement le double de celui des battements du cœur et qu'il existe une dépression marquée de la tension systolique. Gravier qualifie ce phénomène de « pseudo-alternance du pouls sans alternance du cœur ». C'est peut-être préjuger de sa pathogénie, car Pezzi a rapporté un cas de pseudo-

alternance du cœur également d'origine respiratoire, et le phénomène peut par conséquent fort bien tenir à une action directe sur la systole ventriculaire. Ces alternances sont passagères et cessent en général quand la respiration est suspendue.

— Certains tracés de pré-alternance peuvent faire discuter des *anisosphygmies complexes*, sans régularité (Cas de Loeper et Mougeot : 377), (Arythmie de tension de Rimbaud : 388).

Il nous a même semblé que cette erreur pouvait avoir été faite par les quelques auteurs signalant de l'alternance dans les maladies infectieuses (*Voir* notre observation I de myocardite typhique).

— *L'arythmie complète* peut même être simulée en certains cas d'alternance avec extra-systoles. Sur des tracés également où la petite onde se trouve complètement supprimée, il peut y avoir lieu de discuter une *bradysphygmie*, mais la confusion serait alors grossière, car il suffit d'ausculter le cœur pour lever l'hésitation. Toutefois, le diagnostic peut être plus difficile s'il y a bigéminisme et alternance associées.

— Le seul véritable diagnostic délicat est le *bégéminisme extra-systolique*. Dans son aspect typique, l'erreur est difficile, puisque la pulsation faible est plus près de la pulsation forte précédente que de la suivante, mais l'extra-systole peut se trouver très peu en avance, et la petite pulsation, qui en est la conséquence, être par là-même assez retardée. — Il en résulte que le pouls radial peut être régulier dans ce cas, non seulement au doigt, mais encore au tracé. L'auscultation permet souvent d'apprécier la précession de la contraction extra-systolique et la pause consécutive, mais en cas d'extra-systole interpolée, l'auscultation elle-même devient impuissante à affirmer le diagnostic.

L'étude fine des tracés mécaniques, qui peut être très délicate dans de tels cas, devient aujourd'hui vaguement superflue, étant donnée l'évidence du diagnostic, d'après

un électro-cardiogramme, seul qualifié pour poser un diagnostic ferme dans tous les cas complexes.

Laubry et Routier font toutefois remarquer l'intérêt que doit présenter, au même titre que le retard de la pulsation faible d'une alternance, celui d'une pulsation d'origine extrasystolique. Et il se trouve ainsi que le fossé entre bigéminisme et alternance se trouve, dans une certaine mesure, bien moins profond, au point de vue de leur signification clinique, qu'au point de vue de leur pathogénie.

VI

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES AU COURS DESQUELLES ON OBSERVE LE POULS ALTERNANT

On ne peut pas nier que le pouls alternant se rencontre le plus souvent chez des malades en état d'insuffisance cardiaque. De là à généraliser le fait et à dire qu'il se rencontrait uniquement dans cette circonstance, il n'y avait qu'un pas à franchir, et c'est ce que n'ont pas manqué de faire la plupart des auteurs. Comme, d'un autre côté, ils ont été frappés de sa fréquence également grande au cours des accès de tachycardie paroxystique, ils se sont trouvés tout naturellement conduits à considérer l'apparition du phénomène comme de nature tout à fait différente dans les deux cas. C'est ainsi que Lewis (page 276) écrit textuellement : « Le pouls alternant se rencontre, d'une part quand un muscle apparemment sain est surchargé, et notamment quand le cœur bat sur un rythme anormalement rapide (tachycardie paroxystique); d'autre part, quand le cœur bat avec un rythme normal, mais quand il y a des raisons de supposer que le myocarde est profondément touché (cœur sénile, sclérose cardio-vasculaire progressive). »

Nous allons chercher à montrer, en tenant plus particulièrement compte des observations peu nombreuses certes, mais

néanmoins particulièrement démonstratives, où le pouls alternant ne s'accompagne par ailleurs d'aucun signe d'insuffisance cardiaque, qu'il peut s'agir là d'un trouble indépendant de celle-ci. Nous verrons ensuite les rapports cliniques du pouls alternant avec les différents syndromes au cours desquels on peut le rencontrer.

Il est bien entendu qu'ici, comme au point de vue séméiologique, nous n'avons en vue que l'alternance constatée au niveau des artères et non celle constatée au niveau du cœur.

I. **Le Pouls alternant au cours de l'insuffisance cardiaque.** — Gravier, dans sa thèse, réserve un chapitre *à l'alternance au cours des maladies infectieuses* et des maladies cachectisantes. Nous avouons que les exemples qu'il nous en donne ne nous ont pas convaincus, pas plus que ceux des autres auteurs qu'il a relevés. Des deux observations qu'il rapporte sous le nom *d'alternance par involution cardiaque*, nous reproduisons la première plus loin (page 48), comme venant précisément à l'appui de notre manière de voir et il ne nous paraît nullement nécessaire, dans ce cas, de rechercher une anomalie cardiaque particulière, puisqu'il s'agit, par ailleurs, d'un hypertendu et d'un néphritique.

D'ailleurs, lorsque la tension s'est abaissée, et alors que logiquement on devrait s'attendre à une déficience cardiaque plus prononcée, l'alternance disparaît.

Il en est de même dans la seconde observation dont voici, en quelques lignes, le résumé (Obs. II de sa thèse, page 258) :

Homme de 53 ans, présentant une hypertension modérée (17-11) et par ailleurs une tuberculose pulmonaire avec quelques poussées fébriles. Alors que la tension s'est abaissée à 13,5 — 9, on constats une alternance minimale très nette à la palpation bimanuelle, mais ne se manifestant sur aucun tracé. On ne peut pas par ailleurs déceler le moindre signe d'insuffisance cardiaque.

La fréquence du rythme n'est pas indiquée par Gravier, mais pour qui se souvient de la tachycardie habituelle chez

les tuberculeux, et plus particulièrement lors d'un examen médical, il ne nous paraît pas téméraire ici encore, surtout pour une alternance aussi discrète, de considérer comme véritablement superflue une pathogénie spéciale, pour expliquer une alternance dans ces conditions.

Il faut remarquer que chez dix autres tuberculeux, Gravier n'a pas pu déceler d'alternance. Dans toute la littérature, on en retrouve bien effectivement quelques cas, au cours des maladies infectieuses, par exemple au cours d'une pneumonie (Mackenzie, Davenport, — Windle, — 99), au cours de la typhoïde, ou plus exactement au cours de la convalescence d'une typhoïde (Hœsselin, 42), au cours de la diphtérie peut-être (Henoch, 35 cité par Riegel, — 78), mais tous ces cas nous paraissent particulièrement discutables.

Nous avons recherché en vain toute indication d'alternance dans les travaux ayant trait aux troubles cardiaques au cours de la diphtérie, soit cliniques (Mac Culloch, — 218), soit expérimentaux (Lutembacher, — 216), et cette maladie est cependant parmi celles qui sont le plus susceptibles de léser la fibre myocardique. Gravier semble invoquer (p. 257) « les difficultés vraiment insurmontables pour démontrer l'alternance dans les cas d'hypoplasie générale ». La prise d'un tracé ne nous a pas paru cependant plus particulièrement difficile dans ces cas.

Nous avons, dans le service de notre maître, le Professeur Teissier, à l'hôpital Claude-Bernard, recherché sans succès l'alternance chez certains malades (typhoïde, diphtérie, érysipèle) dont l'atteinte myocardique nous paraissait en justifier la recherche. On trouve bien à la vérité des inégalités vraiment anormales d'amplitude du pouls dont l'origine peut être multiple : soit respiratoire, soit due a de petites secousses musculaires, etc., mais non une alternance ou même une pré-alternance véritable.

Voici une observation qui nous paraît caractéristique à cet égard :

OBSERVATION I. (Service du Professeur TEISSIER).

Fièvre typhoïde chez une adolescente, sans complications intestinales, mais avec congestion pulmonaire bilatérale, et insuffisance myocardique, ayant abouti à la mort.

Hypotension pendant tout le cours de la maladie; anisosphygmite, mais pas d'alternance.

Laure B..., 14 ans et demi : entre le 14 octobre, avec de la fièvre, qui a débuté neuf jours auparavant, par un malaise général intense, de la céphalée, quelques quintes de toux et des douleurs abdominales. Constipation dans les premiers jours de la maladie.

Pas d'épistaxis.

A l'examen : malade bien développée pour son âge, modérément prostrée, ayant une température de 40°2.

A l'inspection des taches rosées se voient sur les flancs et sur le thorax.

A la palpation, le ventre paraît un peu ballonné, souple néanmoins. La pression de la fosse iliaque droite est douloureuse; la rate est percutable sur cinq à six travers de doigt sans être perceptible à la palpation; le foie paraît normal et pas particulièrement sensible.

La langue est un peu humide et à peine saburrale; la gorge est légèrement rouge et ne présente pas d'ulcérations particulières. L'auscultation décèle des râles de bronchite aux deux bases. Les bruits du cœur sont normaux et assez bien frappés, mais le pouls, régulier, est anormalement rapide, à 140, la tension artérielle est de 9 — 6 au Pachon.

Les urines sont foncées et contiennent des traces d'albumine.

Le traitement consiste, d'une part, en applications de glace sur le ventre, en administration de sérum glucosé (un litre par jour); de toni-cardiaques (solucamphre et digitaline au début; plus tard, ouabaïne) et en bains tièdes, les premiers jours seulement.

Examens de laboratoire : une hémoculture faite le 15 octobre, est négative; un séro-diagnostic est positif au bacille d'Eberth au 1 : 150, douteux au 1 : 100; négatif au paratyphique B.

Evolution : la température se maintient du 14 au 21 octobre au-dessus de 40° pour s'abaisser et devenir oscillante les jours suivants. Le pouls reste rapide, la tension s'abaisse encore à 8, 5 — 5; les bruits du cœur s'assourdissent. La diurèse se maintient aux environs d'un litre.

Le 21 octobre, alors que l'état général paraissait s'améliorer, survient une dyspnée qui ne fait que s'accroître les jours suivants.

On constate l'existence d'une *congestion de la base droite* avec souffle tubaire et râles sous-crépitants. Quatre jours plus tard, apparition d'un autre foyer analogue du côté gauche.

A ce moment, les bruits du cœur paraissent un peu mieux frappés, mais il faut remarquer que la malade reçoit journellement une injection de 1/4 de milligramme de ouabaïne. La tension artérielle s'est légèrement relevée à 11,5 — 6, mais le pouls reste extrêmement rapide à 160; la palpation du pouls donne l'impression d'inégalités d'amplitude, que confirme l'observation de l'indice oscillométrique.

Sur le tracé, on peut se rendre compte que les différences existantes sont parfaitement irrégulières dans leur hauteur. Il n'est pas possible, même sur une longueur de 3 ou 4 pulsations d'en trouver une succession alternante, quoique, dans leur rythme, elles soient régulièrement espacées.

L'auscultation du cœur très difficile, tant en raison de l'assourdissement des bruits que de la polypnée, permet, semble-t-il, d'éliminer la présence d'extra-systoles.

La malade meurt le 29 octobre, en hyperthermie, tant, semble-t-il, des suites de ses complications pulmonaires que de la défaillance de son myocarde.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

Nous n'admettons donc pas, jusqu'à preuve du contraire, l'existence d'une alternance uniquement due à l'atteinte du myocarde, au cours des maladies infectieuses. Nous pensons que dans les cas où on a pu, ou bien où on pourra l'observer, d'autres facteurs alternogènes doivent exister, tels que : accélération du pouls, hypertension, pléthore vasculaire. Nous pouvons cependant envisager la possibilité d'une atteinte directe du myocarde par des toxines. Dans un tel cas on devrait alors pouvoir observer les mêmes troubles, directement au niveau du cœur (alternance cardiaque) et une telle observation se rapprocherait des alternances réalisées expérimentalement à l'aide de toxiques. Mais ce sont là seulement des hypothèses, puisque, encore une fois, des alternances vraiment indiscutables, aussi bien cardiaques qu'artérielles, ne semblent jamais avoir été observées en clinique au cours de maladies infectieuses.

C'est à des anisosphygmies relevant des causes les plus diverses, comme dans notre observation, que nous avons

tendance à rattacher les variations d'amplitude rapportées comme alternances dans les deux ou trois cas cités plus haut.

Le rôle des *intoxications* pour l'apparition de l'alternance en clinique est difficile à préciser. Si, dans l'expérimentation sur l'animal, nombreux sont les produits susceptibles de déclancher l'alternance cardiaque; il n'y a guère en pathologie humaine que la digitale et l'atropine et peut-être la physostigmine qui aient jamais été invoquées comme pouvant jouer un certain rôle. Si l'on met à part son action toxique directe sur la fibre myocardique, il semble que la digitale, en ralentissant le rythme, ait plutôt tendance à diminuer l'alternance, l'atropine (Heim de Balsac, thèse de Paris, 1927), inversement, à la faire apparaître, mais l'influence sur le système nerveux végétatif étant double, il peut en résulter des conséquences en apparence paradoxales. Nous aurons, d'ailleurs, l'occasion d'y revenir, tant au point de vue périphérique de ces produits que de leur emploi thérapeutique.

L'alcoolisme ne nous est véritablement pas apparu avec une particulière fréquence dans l'étiologie de l'alternance; peut-être le saturnisme et surtout le tabagisme jouent-ils un rôle un peu plus important.

Le pouls alternant et les affections valvulaires mitrales.

Quoique les cas soient rares, où le pouls alternant ait été observé chez un mitral et quoique Gravier, entre autres, n'en ait jamais observé un seul cas, pas plus que nous-même, soit dans le service de notre maître Laubry, soit parmi les observations du professeur De Meyer, nous pensons que certaines observations relevées dans la littérature, peuvent être admises comme authentiques.

Citons par exemple notre observation personnelle II, que l'on trouvera un peu plus loin, et l'observation suivante, de Mackenzie :

Femme de 34 ans, rétrécissement mitral léger, d'origine non spécifiée. Insuffisance cardiaque n'apparaissant que vers 50 ans. Trois

grandes attaques d'asystolie, à intervalle d'un an. Pendant la deuxième crise, *alternance du pouls*, survenant au moment d'un traitement digitalique, peu intense d'ailleurs. Elle n'aurait duré que trois jours, pour disparaître ensuite définitivement (?).

Evolution : mort un an plus tard, sans pouls alternant lors de la dernière attaque d'asystolie, mais en arythmie complète.

Malheureusement, cette observation ne nous renseigne ni sur la rapidité du pouls , ni sur la tension, notions de première importance à notre point de vue. Nous ne pouvons pas retenir pour le groupe présent l'observation de Lian (Insuffisance mitrale post-choréique) que l'on retrouvera rapportée par ailleurs avec l'alternance cardiaque, étant donné que l'inégalité du pouls n'y est pas démontrée.

Nous avons été frappés de l'analogie véritablement curieuse de toutes les observations d'alternance se rapportant à des mitraux : dans ce groupe, il s'agit à peu près toujours d'adultes jeunes; souvent aussi (et bien plutôt) d'alternance cardiaque véritable avec le sens précis que nous donnons à cette expression que d'alternance artérielle, les deux troubles y étant en outre le plus souvent transitoires.

Le pouls alternant et l'insuffisance ventriculaire gauche

Lian (53 et 54), considère le pouls alternant comme l'un des éléments caractéristiques du syndrome de « surcharge ventriculaire gauche ». Même, en prenant le terme de « surcharge » au lieu d'insuffisance, nous ne croyons pas que l'expression résume tous les cas où l'on peut observer le phénomène. Il est indiscutable que dans la majorité des cas, il coexiste effectivement avec un bruit de galop, une augmentation de l'ombre radiologique de ventricule gauche et même une insuffisance mitrale fonctionnelle; mais d'une part, *chez bon nombre de malades présentant ces signes, on ne trouve pas*, surtout si la T. A. est basse, *d'alternance même latente*; d'autre part, l'alternance peut exister sans eux (*Voir* Obs. de Gravier, rapportée p. 48). Enfin, il est de règle que l'alter-

nance disparaisse dans presque tous les cas « in extremis », dans les quelques jours qui précèdent la mort.

Mais le pouls alternant est un symptôme qui peut être déterminé par des causes analogues à celles qui donnent lieu à l'insuffisance ventriculaire gauche, ce qui suffit à expliquer leurs si fréquents rapports. Aussi croyons-nous inutile de rapporter ici des observations où l'on note cette coexistence : leur énumération ne nous apprendrait rien de nouveau; on en trouvera d'ailleurs de nombreux exemples à la fin de cette étude.

Il faut toujours se défier des généralisations reposant sur une série de faits paraissant concorder et ne pas se hâter d'en tirer des relations de cause à effet.

C'est ainsi que Mackenzie, ayant observé bon nombre d'alternances chez des *angineux*, en a presque voulu faire un des éléments du syndrome « angine de poitrine ». Il est lui-même revenu plus tard sur le trop-absolu de cette proposition. Même restreinte aux cas observés chez des artério-scléreux, comme le veut J. Davenport Windle (99), l'association des deux symptômes ne peut pas être considérée comme une règle absolue.

Nous avons été moins étonnés de voir de la même manière rapprocher également par Davenport Windle (97), l'alternance et *l'oedème aigu du poumon*; car nous avons nous-même trouvé très souvent des dyspnées de toutes natures chez les alternants.

Löffler (55), sur une série de 15 malades, note de même 7 fois de l'œdème aigu, mais, là encore, il serait excessif de généraliser.

Quoiqu'il ne s'agisse plus, à proprement parler, d'insuffisance cardiaque, nous rapprocherons des généralisations précédentes, celle de Esmein et Heitz (21 et 34) qui ont voulu faire de l'alternance une des conséquences de *l'azotémie*. Chalier et Contamin (8) ont montré par une série probante d'observations, qu'il n'y avait aucune espèce de concordance entre les deux ordres de faits, aussi bien d'un malade à l'autre que chez un même malade. Mais, là encore,

nous ne contestons pas que, dans la majorité des cas, l'alternance s'observe chez des malades présentant une azotémie au-dessus de la normale (0 gr. 50 à 0 gr. 80). Tabora (conversation avec Gravier rapportée page 273 de sa thèse) a de même fait justice de l'hypothèse qui faisait de l'alternance une conséquence de la production dans l'organisme d'acide glyoxylique.

La syphylis peut-elle être invoquée même dans un petit nombre de cas, comme facteur causal d'alternance? Dehon et Heitz (13), Bricout (6), Giroux et Brin (29), ont rappelé un certain nombre de cas où il y avait non seulement coexistence tout d'abord, mais ultérieurement disparition de l'anisosphygmie par le traitement spécifique. Gravier paraît admettre la même possibilité et tout récemment ( ) vient de rapporter une observation intéressante à cet égard, dont voici le résumé :

Asystolie à marche rapide chez une femme de 44 ans, suspecte d'infection syphilitique. Tension artérielle, 14 — 8. *Alternance du pouls.* Dilatation hypertrophique du cœur, avec souffle mitral fonctionnel. Aortite probable confirmée par les signes radioscopiques.

A l'autopsie : aortite syphilitique avec lésions diffuses particulièrement marquées dans la zone sus-sigmoïdienne, mais respectant les coronaires. Aspect macroscopique du muscle sensiblement normal. Histologiquement, lesions de myocardite subaiguë interstitielle.

Il n'y a pas de raison que la syphilis n'ait pas sa part dans l'étiologie du trouble qui nous occupe, mais nous ne pouvons, à l'heure actuelle, fournir aucun fait, permettant d'étayer solidement une hypothèse sur la lésion qu'elle détermine dans ces cas. Rien par exemple ne prouve que celle-ci soit à prédominence cardiaque plutôt qu'aortique ou artérielle.

Enfin, un fait curieux et particulièrement intéressant au point de vue pathologique est l'absence de toute alternance au cours de *l'infarctus du myocarde.* Ce point n'avait pas échappé déjà à Gravier, qui, sans être très affirmatif, d'ailleurs, (p. 266 et 406), croit pouvoir citer un exemple d'alter-

nance post-extrasystolique au cours d'un accès angineux prolongé. Tout ce que nous pouvons dire c'est que ni notre maître Laubry, ni notre maître Aubertin, n'ont jamais observé pareil fait et que dans la thèse de Boucomont (265), nous ne trouvons mentionné, non plus, ni alternance cardiaque, ni alternance artérielle, quoique l'état du cœur, du pouls et de la tension aient été soigneusement noté dans les observations. Malgré tout, étant donnée la facilité avec laquelle échappe un pouls alternant s'il n'est pas systématiquement recherché, nous ne voudrions pas tirer une conclusion trop absolue d'uns constatation simplement négative. Nous ne pouvons toutefois nullement souscrire à l'opinion première de Gravier sur ce point, touchant la probabilité de l'alternance dans cette affection. Dans un article plus récent, du reste, Gallarvardin et Gravier reviennent sur cette opinion et font remarquer ( ) plus justement que des fibres mortifiées ne peuvent pas être comparées à des fibres simplement fatiguées et doivent naturellement se montrer rebelles à toute contraction.

Nous en venons maintenant aux différentes circonstances étiologiques qui, d'après Wenckebach, Laubry et nous-mêmes, doivent tendre plus effectivement à favoriser l'apparition de l'alternance.

II. **Le pouls alternant et l'Hypertension artérielle.** — L'hypertension est le facteur le plus indiscutablement lié à l'apparition de l'alternance du pouls, et ce point paraît maintenant admis par tous. Il n'est pas exagéré de dire que 90 pour 100 des cas observés se rencontrent chez des hypertendus (Wenckebach). Si le pourcentage paraît à première vue un peu moins élevé, c'est qu'il faut faire rentrer dans le même cadre les « Hypertendus décapités ». Laubry et Routier (41) écrivent justement : « L'hypertension semble se montrer dans l'alternance dans deux conditions différentes : ou bien elle existe alors que le cœur ne donne cliniquement ou fonctionnellement aucun signe de défaillance; il s'agit alors d'hypertension excessive où la tension diastolique

dépasse 15, 16 ou 17 centimètres et où la systolique s'élève en proportion ; ou bien l'alternance surgit dans des hypertensions moyennes, à la période de défaillance cardiaque au milieu d'autres symptômes ». Il est superflu d'ajouter que le pronostic pour chacun de ces groupes de malades est bien différent, et cependant l'étude attentive des observations nous montre qu'il s'agit plus souvent d'alternance continue dans le premier cas, d'alternance transitoire ou post-extrasystolique dans le second, sans que cette remarque puisse être érigée en règle absolue.

A s'en tenir aux statistiques, qui n'ont d'ailleurs de valeur à nos yeux que si elles ne laissent pas place au moindre doute, on retrouve partout la même unanimité et des différences sensibles ne se voient entre elles que lorsqu'il s'agit de fixer le pourcentage d'alternance parmi l'ensemble des hypertendus : la moitié pour White, le tiers environ nous a dit personnellement le professeur De Meyer qui les recherche systématiquement. Il n'en reste pas moins que tous les hypertendus ne font pas de l'alternance, et comme ce ne sont pas toujours des hypertendus en état de défaillance cardiaque, le seul facteur hypertension ne peut pas suffire à expliquer le phénomène.

Pour montrer cependant le rôle capital de l'hypertension, nous ne pouvons pas mieux faire que de rappeler l'observation de Kisch (200), où le nitrite d'amyle, malgré l'accroissement de fréquence du rythme, en diminuant la pression, suffit à faire diminuer l'alternance.

Nous-même avons eu l'occasion d'observer le même fait à la suite d'administration d'acétylcholine Münzer également (66), observe la disparition complète de l'alternance avec la chute de tension.

Nous rapportons en outre intégralement ici l'observation suivante, de Gravier, interprétée par lui d'une toute autre manière, mais où l'alternance nous paraît, au contraire, avoir des rapports évidents avec la tension artérielle.

OBSERVATION I de la thèsè de Gravier (p. 252).

Tuberculose pulmonaire coexistant avec une néphrite hypertensive
Cliniquement, pas de signes d'insuffisance cardiaque. A l'autopsie, pas d'altérations myocardiques.
Alternance quand la tension est élevée; disparaissant au cours de l'évolution quand la tension redevient normale.

B... (Benoît), âgé de 42 ans, entre dans le service de M. Gallavardin, le 22 octobre 1912, pour une hémoptysie datant de quatre jours.

Ses antécédents paternels et maternels sont nettement entachés de tuberculose. Personnellement, à part une pneumonie dans l'enfance et une blennorragie, il n'a jamais fait aucune autre maladie et a pu exercer sans aucune difficulté son pénible métier de charbonnier. Mais, en juillet 1912, alors qu'il toussait depuis quelques jours, survint une petite hémoptysie qui dura deux ou trois jours. A la suite, la toux disparut et le malade n'interrompit pas son travail. Une nouvelle hémoptysie plus abondante, absolument typique, l'oblige, cette fois-ci, à venir à l'hôpital.

A l'examen, le malade qui expectore quelques crachats purulents, où l'on peut constater de nombreux bacilles de Koch, se présente, au premier abord, comme un bacillaire banal. Toutefois, certains points sont un peu particuliers et attirent l'attention.

Des lésions pulmonaires sont unilatérales, du côté gauche. Elles se traduisent par des râles muqueux existant dans toute la hauteur du poumon, plus nombreux même à la base qu'au sommet. On a l'impression d'une tuberculose à forme corticale, que l'on qualifierait volontiers de pleurogène, s'il n'était pas impossible de trouver dans les antécédents du malade une pleurésie séro-fibrineuse. Le poumon droit semble indemne.

L'examen du système cardio-vasculaire révèle une hypertension artérielle assez marquée (190-185 mm.Hg au Riva-Rocci, chiffre obtenu après plusieurs mensurations très minutieuses). La pointe du cœur bat d'ailleurs dans le VI^{e} espace, et l'auscultation permet d'entendre un galop tout à fait net. Aucun souffle organique ou fonctionnel. Il n'existe pas le moindre signe d'asystolie : pas de distension des jugulaires, pas d'œdème des jambes. De plus, on peut constater chez lui un *pouls alternant indubitable*. Cette alternance n'est pas décelable par la simple palpation de la radiale; mais elle est d'une extrême netteté si l'on comprime l'humérale avec la manchette de Recklinghausen ou simplement avec le doigt; à un certain point de la compression, il est facile d'éteindre complètement la pulsation

faible. Le tracé sphygmographique, recueilli avec le Jacquet, permet de constater une alternance légère, que la compression manométrique ou digitale de l'humérale vient nettement accuser, précisant et vérifiant les sensations obtenues au doigt. Pas d'albumine dans les urines.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, l'état du malade reste sensiblement le même; en décembre 1912, comme la fièvre, qui n'a jamais dépassé 38°5, est tombée à 37°2 le soir, et que l'expectoration purulente est très modérée, on l'envoie dans une maison de convalescence. Il a toujours une forte tension à 170, et continue à présenter une *alternance sphygmanométrique et bidigitale* très nette, qui n'est décelable que grâce à cet artifice. Il n'y a d'ailleurs plus de bruit de galop.

Le 18 mars 1913, le malade entre à nouveau dans le service, car il tousse et se plaint de points de côté. A la sortie de la maison de convalescence, il allait très bien et avait pu reprendre son travail; ce n'est que depuis quinze jours qu'il a dû le quitter, la toux ayant repris de plus belle, accompagnée d'une forte expectoration. Il a une dyspnée marquée, dont ne se plaint pas le malade. La température oscille entre 39 et 40°. Dans toute la hauteur des deux poumons, râles nombreux inspiratoires et expiratoires.

Au cœur, les bruits sont bien frappés; pas de galop. Le pouls est régulier, à 100, et présente encore une *légère alternance bidigitale certaine*, contrôlée par l'observation simultanée de deux observateurs qui la rythment. La tension baisse manifestement, n'est plus de 145 mm. Hg (Riva-Rocci); mais il n'existe aucun signe qui traduise un affaiblissement cardiaque. Le 31 mars, le malade est depuis le matin très oppressé, et l'auscultation décèle un pneumothorax limité au sommet gauche (souffle amphorique, retentissement métallique des râles). Il n'y a pas de points de côté; l'expectoration est très abondante.

Durant les jours suivants, la cachexie évolue rapidement et l'état de faiblesse est tel qu'il amène trois lipothymies graves. *L'alternance, quatre ou cinq jours après l'entrée du malade, a disparu*; on n'a pu la constater à aucun examen, même avec l'épreuve sphygmomanométrique ou bidigitale. La tension est restée aux environs de 135-130 mm.Hg et le pouls s'est maintenu rapide à 140.

La mort survient le 10 avril 1913, sans qu'il existe d'œdème périphérique et sans qu'une observation attentive et spécialement dirigée de ce côté ait permis de relever le moindre trouble circulation attribuable à de l'insuffisance cardiaque. (Gravier fait remarquer que le chiffre de la tension diastolique n'a jamais été marqué dans l'observation. Il ne lui paraît pas douteux cependant qu'elle ait été prise, même plusieurs fois, étant données les mensurations minutieuses faites chez ce malade. Le fait qu'elle n'a pas été marquée semblerait

indiquer qu'elle était bien en correspondance normale avec la pression systolique et que le malade n'avait pas de tendance au type d'hypertension diastolique).

L'autopsie ne montre aucune inondation des séreuses ou du tissu cellulaire.

Les deux poumons présentent une infiltration tuberculeuse diffuse de tout le parenchyme, plus marquée au poumon gauche et prédominante aux lobes supérieurs. Quelques cavernules au sommet gauche et, de plus, à son niveau, pneumothorax limité du volume du poing, le reste de la cavité pleurale ayant complètement disparu par symphyse solide des feuillets.

Le foie pèse 1900 grammes, est gros et a un peu l'aspect muscade.

Les reins sont plutôt gros et blancs. Ils pèsent respectivement 220 et 210 grammes l'un. La substance corticale est blanche, sans diminution notable de son épaisseur. Rien d'anormal au niveau des pyramides, ni dans le bassinet. La décapsulation se fait un peu difficilement; ni kystes, ni traces d'infarctus.

Le cœur est gros (525 grammes); pas de lésions valvulaires, pas d'endocardite. Le ventricule gauche est surtout dilaté et très hypertrophié; la pointe en est légèrement arrondie. L'épaisseur du muscle est de 15 millimètres à la partie moyenne et de 12 millimètres à la pointe. Le ventricule droit est petit et paraît simplement accolé au ventricule gauche. L'aorte présente, dans la portion descendante de sa crosse et à la naissance des artères rénales, quelques plaques d'endartérite; il en existe aussi quelques-unes très discrètes le long de l'aorte thoracique.

D'une manière beaucoup plus générale, on peut poser en principe que l'alternance disparaît toujours pendant les derniers jours de la vie, lorsque survient une défaillance cardiaque progressive et irrémédiable avec chute de tension concomitante.

Chez les hypertendus que nous avons eu l'occasion d'observer pendant notre séjour à Bruxelles, auprès du Professeur De Meyer, et dont les observations remontaient pour la plupart à une, deux ou trois années, l'évolution schématique de l'alternance, peut se résumer ainsi : dans une première phase, on n'observe qu'une alternance transitoire ou même qu'une « pré-alternance » uniquement caractérisée par

quelques diminutions d'amplitude se rencontrant de-ci, de-là. Dans une deuxième phase, à la suite d'un traitement approprié, le trouble diminue ou disparaît. Dans une troisième phase, il reparaît beaucoup plus prononcé que la première fois et en général durable à ce moment.

Pour ne pas manquer à la vérité, nous devons citer cependant une observation discordante, rapportée par Rehberg (231), et qui, nous l'avouons, nous paraît absolument atypique à plusieurs points de vue d'ailleurs : Il s'agit d'un homme de 35 ans, alcoolique, rhumatisant et porteur d'une insuffisance mitrale légère. La tension, de 13 — 11,5, ne « permet pas d'éliminer tout facteur rénal » (?). Pouls alternant disparaissant par moment sous l'action de la digitale.L'alternance disparaît lorsque la pression artérielle s'élève quelque peu !

Peu importe d'ailleurs le genre d'hypertension dont il s'agit. Qu'il s'agisse d'hypertension « dite essentielle », d'hypertension chez un aortique, l'alternance se rencontre indifféremment dans un quelconque de ces cas. Cependant, peut-être, s'il fallait faire une nuance, serait-elle un peu plus rare dans le premier des groupes ci-dessus, plus fréquente dans le dernier.

Une distinction, cependant, qui nous paraît devoir être faite et sur laquelle personne, à notre connaissance, ne semble encore avoir insisté est celle entre *hypertendus scléreux et hypertendus non scléreux*. Certes, la distinction clinique entre ces deux ordres de malades n'est pas toujours facile, quoique Billard, Mougeot (356) et d'autres aient insisté sur la différence entre des artères dures du fait de leur envahissement par du tissu fibreux et des artères dures du fait de l'hypertrophie de leur tunique musculaire; mais lorsque l'on peut arriver à préciser ce point, on est obligé de constater qu'autant l'alternance est rare pour le premier groupe, autant elle est fréquente pour le second. Déjà, on peut, en parcourant les observations publiées, s'apercevoir, et nous reviendrons sur ce point, que si l'alternance survient surtout après 40 ans, elle est également rare après 60 ans, exceptionnelle à un âge plus avancé. On sait également, par ailleurs,

que l'artério-sclérose pure, comme l'ont montré de nombreux travaux étrangers, n'est pas, malgré les apparences, facteur d'hypertension. Cliniquement, les deux groupes peuvent peut-être se distinguer en recherchant sur les tracés le très inégal retard de la petite onde pulsatile sur la grande. Le retard, toutes choses égales d'ailleurs, est d'autant plus prononcé que les artères opposent à son cheminement une plus grande extensibilité et une moindre élasticité et sera donc bien plus prononcé chez les hypertendus à artères fortement vasculaires, que chez les scléreux. La fréquence de *l'aortite* associée vient, toutefois, souvent modifier les conséquences cliniques de la loi précédente. Il est par ailleurs, exceptionnel que l'hypertension existe chez un alternant avec une artérite cliniquement décelable, comme Lian et Boulot (54), ont eu l'occasion de l'observer chez un de leurs malades. A remarquer toutefois, dans ce cas, que l'apparition de l'artérite a coïncidé avec une disparition de l'alternance et une baisse de la tension diastolique.

Après beaucoup d'autres, Löffler (55), Kisch (200), attachent une grosse importance à la fréquence des néphrites chroniques (petit rein scléreux) dans l'alternance; ceci n'est pas fait pour nous surprendre, étant donnés les rapports entre l'hypertension et le rein, mais le cadre des hypertensions déborde largement celui des néphrites et nous dirons pour ces dernières ce que nous avons dit plus haut pour l'azotémie, dont la présence chez les alternants est d'ailleurs elle-même fort probablement liée à l'insuffisance rénale.

III. **Le pouls alternant et l'accélération du rythme.** — Wenckebach a insisté sur le rôle considérable joué dans l'alternance par l'accélération du rythme. Même chez les hypertendus dont nous venons de parler, des fréquences de 100 pulsations à la minute et plus sont banales. Quelles que soient les explications que l'on peut être tenté de donner du fait, il est certain que plus la succession des contractions cardiaques est précipitée, plus l'alternance du pouls a de chances d'appa-

raître si elle était latente, ou de s'accentuer si elle existait déjà.

L'application pratique en a été faite par Tabora qui a précisément conseillé de faire faire un effort au malade pour mieux déceler l'alternance. Il est probable que le rôle des émotions en accélérant le rythme, doit être du même ordre.

De même, le goître exophtalmique doit avoir la même action, quoique les observations, dans cet ordre d'idées, n'abondent pas.

Voici, néanmoins, une observation qui, publiée par son auteur dans un tout autre esprit, nous paraît cependant devoir être rattachée à cette catégorie :

OBSERVATION 15 de Löffler (55)

Goître. — Tachycardie. — Dégénérescence du cœur (??).

M. E. B..., 53 ans, conducteur de locomotive, accuse de la dyspnée au moindre effort, qui est mise par le malade lui-même sur le compte d'un *goître.*

A l'examen : goître, dont l'existence ne mérite pas d'être retenue (d'après Löffler). Largeur du cœur : 17 centimètres; largeur intérieure de la cage thoracique : 29 cm. 5; léger élargissement de l'ombre aortique. Les deuxièmes bruits aortique et pulmonaire sont nets; pas de souffle. Tension artérielle, 13 — 9,5. *Alternance artérielle minimale* : à 13,5 on n'entend que la moitié des battements cardiaques; à 13 on les entend tous, mais alternant nettement comme intensité. L'alternance apparaît nettement sur le tracé entre 13 et 12,5.

A en juger par l'augmentation de volume du cœur, Löffler pense qu'il doit s'agir d'une tension artérielle secondairement abaissée. En dehors d'une cyanose, on ne trouve aucune espèce de signe de décompensation cardiaque, en particulier aucun phénomène de stase ni dans la petite circulation, ni dans la circulation portale.

Aucune altération des complexes; aucune alternance sur les électrocardiogrammes.

L'auteur n'indique pas la rapidité du pouls, mais en se rapportant au tracé, on trouve une fréquence de 132 pulsations à la minute, et nous ne pouvons pas nous empêcher de

penser que ce fait compense largement l'absence d'hypertension sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une hypothétique hypertension antérieure.

Voici une observation personnelle à rapprocher de la précédente :

OBSERVATION II. — (Service du Dr Laubry).

Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale; hyperthyroïdie. — Grosse hypertension. — Douleurs précordiales constrictives, avec palpitations et crises d'oppression nocturne. — Alternance décelée à l'oscillomètre de Pachon.

Mme V..., 36 ans, a consulté le Dr Laubry pour des palpitations et des douleurs précordiales fréquentes et entre, le 1er novembre, salle Gubler.

Antécédents : Rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance, avec nombreuses récidives, dont une particulièrement forte pendant la guerre, avec atteinte de nombreuses articulations et n'ayant que mal réagi au salicylate de soude. Depuis cette époque, des palpitations surviennent fréquemment après une course, un effort et, même ultérieurement, après une émotion. Depuis trois ans, la malade ressent en plus des crises d'angoisse nocturne, avec douleurs se propageant le long du bord interne du bras gauche et sensations de constriction dans la région précordiale. La malade aurait eu des crachats striés de sang après certaines de ces crises, qui se renouvellent d'ailleurs fort irrégulièrement.

Amélioration à la suite d'une première cure, à Royat; l'année suivante, une deuxième cure reste sans effet.

Depuis trois mois, aggravation de l'état général avec troubles menstruels : règles plus abondantes et plus rapprochées. A signaler que la mère de la malade aurait eu une cardiopathie mortelle.

A l'examen on est en présence d'une malade nettement hyperémotive, avec légère exophtalmie, tremblement menu, constant et non intentionnel.

A la palpation du cœur on perçoit un choc en masse de la pointe.

A l'auscultation, gros souffle systolique en jet de vapeur se propageant dans l'aisselle, avec éclat du premier bruit.

A la base, deuxième bruit claqué.

A l'examen radioscopique, gros cœur, gros ventricule gauche, arc aortique légèrement déroulé et un peu élargi. Le pouls bat à 100 par minute; les artères sont dures et battantes; la tension

artérielle de 30 — 17,5 (Pachon) s'abaisse par le repos les jours suivants. *Alternance* facilement décelable à l'oscillomètre, diminuant les jours suivants.

Pas d'œdème périphérique. Diurèse : un litre et demi.

Urée sanguine, 0 gr. 29; constante : 0,092 épreuve de la sulfone phénol phtaléine : 55 p. 100.

Evolution en cours.

Chez une autre malade de l'hôpital Broussais, dont on trouvera, à la fin l'observation (Obs. VI), jeune (24 ans) et très hypertendue (25,5), sans aucun signe de défaillance cardiaque, il n'existait pas de modification notable sur les tracés au repos. Mais, en prenant les tracés immédiatement après, soit deux à trois minutes de course, soit une trentaine de mouvements de flexion et d'extension des jambes sur place, pour déterminer une accélération notable du pouls, on constatait une très belle alternance des ondes de dicrotisme. De cette constatation quasi expérimentale, peut être rapprochée l'alternance déterminée par Heim de Balsac avec les injections d'atropine, quoiqu'ici le phénomène soit peut-être plus complexe.

Mais le meilleur exemple de pouls alternant lié à un rythme accéléré, quoique nous ayons tenu à montrer par les lignes précédentes qu'il n'était pas de nature foncièrement différentes, est celui qui survient au cours des crises de *tachycardie paroxystique*.

A titre d'exemple banal de ce mode particulier d'apparition, nous donnons l'observation ci-dessous.

OBSERVATION III. — (Service du Dr Laubry).

Tachycardie paroxystique chez un ancien rhumatisant.

M. P..., employé des Postes, âgé de 51 ans, se plaint d'accès de « battements de cœur », apparaissant subitement, se prolongeant tantôt pendant un quart d'heure, tantôt pendant une demi-heure et disparaissant aussi subitement qu'elles surviennent. Les accès se produisent à n'importe quelle heure de la journée, quelquefois après une émotion, mais plus souvent à la suite d'une fatigue. Ils sont rarement apparus la nuit.

Le début de ces crises remonte à trois ans. Peu fréquentes alors, elles ne gênaient pas le malade et n'avaient une durée que de quelques minutes.

Depuis un an, les crises sont plus fréquentes et plus longues. Elles durent souvent toute une journée et le malade, dans ces cas, se couche pour atténuer les sensations pénibles. Il ressent, uniquement pendant certaines crises particulièrement violentes, une douleur ou un engourdissement passager dans tout le bras gauche mais, en général, les crises ne l'empêchent pas de continuer son travail. Lors des premières crises, le malade pouvait les faire cesser en frictionnant l'hémithorax gauche avec de l'eau de Cologne, mais ce moyen n'a plus d'action maintenant. Les crises deviennent de plus en plus fréquentes, survenant tous les deux jours environ et durant toute la journée; la crise s'arrête à n'importe quel moment. Il ressent alors une sensation de choc à la nuque qui est le signal de l'arrêt.

Il y a trois semaines, une de ces crises a duré quatre jours, il a dû se coucher et arrêter son travail depuis lors.

Antécédents : A l'âge de 25 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu. Peu de fièvre, mais toutes les articulations ont été prises. Durée : trois semaines, sans que l'attention ait été attirée du côté du cœur.

Une broncho-pneumonie grave, il y a six ans.

Albuminurie constatée, il y a un an, ayant motivé la suppression de la viande et du vin.

A son entrée, le 7 octobre, le malade est en *pleine crise* depuis le matin à 6 heures.

Le pouls est rapide : à 168, on perçoit nettement à la palpation une *alternance d'amplitude.*

Les battements cardiaques sont réguliers sans bruits surajoutés.

La tension artérielle est de 17 — 13,5 au Vaquez-Laubry.

La température est de 38°5.

Une injection de cardibaïne ne produit pas d'effet immédiat.

Le *lendemain,* le pouls est redevenu régulier.

A l'auscultation, on perçoit un *souffle systolique* assez intense à la pointe, se propageant vers l'aisselle. Un souffle systolique s'entend également au foyer aortique, couvrant le premier bruit, se propageant peu. Clangor du deuxième bruit à la base. Quelques rares extrasystoles.

A la *palpation* : frémissement systolique à la pointe.

Radioscopie : gros cœur, mais surtout aux dépens de l'oreillette droite, le ventricule gauche étant relativement petit.

Pédicule vasculaire normal (examen fait en pleine crise de tachycardie).

Le pouls est à 67, régulier.

Les artères sont dures au niveau des bras, surtout à gauche.

La tension artérielle n'est plus que de 16 — 9. On ne perçoit plus d'alternance.

Le *foie* déborde les fausses côtes, de trois travers de doigts. Il n'est pas douloureux.

Rien aux poumons.

Pas d'œdèmes malléolaires.

Pas d'albumine. Réflexes normaux.

Réaction Bordet-Wasserman négative.

Evolution en cours.

De la constatation faite chez le malade précédent où l'alternance n'apparaissait que vers la fin des accès, nous rapprochons celle faite chez un autre malade par le docteur Laubry, qui nous l'a communiquée verbalement. Il s'agissait également d'une tachycardie paroxystique et on ne percevait un bruit de galop qu'immédiatement après chacune des crises. Toutefois, l'alternance n'a pas été recherchée dans ce cas particulier.

IV. **Le pouls alternant et la pléthore circulatoire.** — Tous les grands facteurs étiologiques précédents, insuffisance cardiaque, hypertension, accélération du rythme, ne paraissent pas jouer à eux seuls, ainsi que nous venons de le voir, un rôle suffisant pour déterminer l'apparition d'un pouls alternant à coup sûr, quoique chacun d'eux joue nettement un rôle important dans son étiologie. On peut se demander s'il n'existe pas un mode d'action commun de ces différents facteurs, au point de vue alternogène et nous avons pensé que ce mode d'action pouvait être la pléthore circulatoire. Nous n'entendons pas ce mot de pléthore dans le sens de stase, mais dans celui de *surcharge* du contenu

sanguin de tout ou partie du système cardio-vasculaire, soit à un moment donné, soit d'une manière permanente.

A ce point de vue, De Heer (10) en 1912, avait déjà remarqué que l'alternance ne survenait après une extrasystole que si celle-ci avait pour conséquence une grosse perturbation dans la vidange, puis dans le remplissage du ventricule. Wenckebach parle de même de l'importance de l'engorgement des oreillettes à la suite d'une extrasystole et de son long repos compensateur. Il cite à l'appui de ce point une observation de ses élèves Samet et Schott :

Au cours d'une crise de tachycardie paroxystique auriculaire avec une fréquence de 180 pulsations par minute, le pouls reste très petit, mais régulier et égal tant qu'il ne survient aucune extrasystole. Leur apparition provoqua, puis leur répétition entretint et renforça l'alternance; mais certaines extrasystoles l'atténuèrent au contraire ou en renversèrent la cadence. En se reportant à l'électrocardiogramme, on constate que des extrasystoles ventriculaires en brisant le rythme auriculaire, tombent tantôt après des ondes fortes, tantôt après des ondes faibles et qu'elles ont alors pour effet, soit dans le premier cas d'exagérer l'alternance, soit, dans le second, d'en renverser la cadence.

On prend dans le cas présent, sur le vif, le mécanisme de la dynamique sanguine intracardiaque qui est en somme analogue dans l'alternance et dans le bigéminisme extrasystolique.

On n'observe pas souvent d'alternance du pouls dans les cas de stase périphérique avec gros œdèmes. Dans la plupart de ces cas, en effet, la « pléthore » liquidienne atteint beaucoup plus les tissus interstitiels ou les séreuses que les canaux artériels ou même veineux. On peut poser en règle générale que l'alternance se voit surtout chez les malades sans œdèmes. Bien mieux même, l'alternance disparaît parfois chez un alternant chez lequel surviennent des œdèmes. La règle n'est cependant pas absolue, et si nous n'avons relevé par exemple aucune alternance chez des malades atteints d'insuf-

fisance ventriculaire droite (avec toutes les réserves que comporte ce diagnostic) nous en avons relevé et observé un certain nombre chez des malades notablement œdématiés.

A ce point de vue, aucune observation ne peut être plus probante que celles rapportées par Danielopolu (109), où l'alternance disparaît lorsque le malade perd en quelques jours, sous l'influence de la digitale, un poids considérable par fonte de ses œdèmes.

C'est également à une cause commune : surcharge vasculo-sanguine que nous avons tendance à rattacher la coexistence de l'alternance et des dyspnées si fréquemment rencontrées chez eux.

Les hypertendus, surtout ceux dont les artères ont une tunique vasculaire hypertrophiée et contracturée, ainsi que nous l'avons exposé plus haut, nous paraissent beaucoup mieux représenter le véritable type du « pléthorique » avec grosse surcharge cardio-vasculaire. L'étude systématique de la tension veineuse chez ces malades, en montre d'ailleurs généralement un accroissement assez notable. On a même voulu schématiquement faire correspondre les tensions artérielle et veineuse; la seconde étant en centimètres d'eau ce que la première est en centimètres de mercure. Cette corrélation n'existe cependant pas en réalité. Bien mieux, la pléthore sanguine n'est pas directement fonction de la tension artérielle, ainsi que l'a montré Et. Bernard dans sa thèse sur la saignée : celle-ci fait baisser immédiatement la tension veineuse sans faire baisser la tension artérielle. Or, ce point est d'autant plus intéressant à rappeler que la déperdition du sang peut faire disparaître l'alternance, ainsi que le montrent les deux observations ci-dessous :

OBSERVATION IV

(Service du Dr Aubertin, déjà reproduite dans la thèse de C. Simon).

Insuffisance ventriculaire gauche avec troubles dyspnéiques particulièrement marqués. — Alternance du pouls persistante, mais disparaissant après une forte hémorragie.

Bri... (Louis), 52 ans, entré à l'hôpital de la Pitié, service du Dr Aubertin, le 21 juillet 1927, pour la première fois. Il est dyspnéique, peu œdématié, oligurique.

En l'examinant, on constate un cœur augmenté de volume, de la tachycardie, un foie gros et des râles aux bases pulmonaires.

Après l'administration d'une purge suivie de L gouttes de digitaline en cinq jours puis, pendant quatre jours, d'un gramme de théobromine, tous les symptômes s'améliorent. Le malade sort.

Il revient le 17 novembre 1927 dans un état moins bon que lors de la première arrivée.

On constate les mêmes symptômes fonctionnels, mais exagérés. L'auscultation montre un cœur rapide avec tendance au bruit de galop. La tension artérielle est de 21 — 14, le malade est oligurique, il a des œdèmes.

On pratique une injection intraveineuse d'ouabaïne pendant cinq jours, suivie pendant sept jours d'un gramme de théobromine.

Les œdèmes disparaissent. La diurèse s'établit. Tous les symptômes s'atténuent.

Le malade sort le 1er décembre.

Il revient le 8 décembre 1927 pour la troisième fois.

Il présente de la dyspnée, des crises angineuses (de vagues douleurs rétro-sternales s'étaient déjà manifestées au premier séjour).

A l'examen, on ne trouve que peu d'œdème.

Au cœur : on trouve un bruit de galop net. Pas de souffle valvulaire. La tension est de 21-14 avec tendance à l'*alternance du pouls* surtout marquée à l'oscillomètre.

On purge le malade, on lui donne L gouttes de digitaline qu'on fait suivre d'un traitement prolongé à la théobromine.

Les urines augmentent de volume, mais c'est sensiblement le seul résultat acquis.

Le 28 décembre, on entreprend un traitement ouabaïnique qui n'apporte pas l'amélioration qu'on espérait, en particulier la tension reste à 21; la dyspnée persiste; on entend toujours le bruit du galop.

Le 14 janvier, le malade est à la théobromine depuis plusieurs jours et on commence à lui donner 20 gouttes de (solubaïne par jour, qu'on poursuivra pendant douze jours.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs angineuses qui persistaient, diminuent; la dyspnée est moins vive, mais les signes cardiaques ne sont pas modifiés; la tension reste à 21. Albuminurie : 1 gramme.

Le 15 février, la tension atteint 22 et, après cinq injections quotidiennes d'ouabaïne : 24-25. Le galop persiste toujours. Le pouls est rapide à 104, 116 et paraît toujours régulier.

Le 13 mars, le malade présente brusquement une épistaxis droite qui n'apporte aucune amélioration aux symptômes. La dyspnée est très marquée, il y a tendance au Cheynes-Stokes. *Le pouls est alternant.*

On pratique une saignée de 400 gr. qu'on fait suivre d'une nouvelle cure de cinq jours d'ouabaïne intraveineuse. La tension minima remonte à 20-15.

Le 19 mars, nouvelle épistaxis particulièrement abondante, qui commence à 6 heures du matin et finit à 3 heures de l'après-midi. Le malade reçoit de l'anthéma, du sérum glucosé.

Cette fois, légère amélioration de l'état général : le rythme de Cheynes-Stokes disparaît alors que le bruit de galop et le pouls alternant persistent; cependant que la tension différentielle s'accroît, passant à 23-12.

Le 31 mars, la situation est sans changement; mêmes signes physiques, mêmes signes fonctionnels.

On reprend pour la quatrième fois, depuis le mois de novembre, l'ouabaïne intraveineuse pendant cinq jours, suivie de théobromine.

La diurèse, cette fois, s'élève à trois litres et l'*alternance du pouls disparaît,* mais pour peu de jours seulement.

Elle reparaît, en effet, le 14 avril, en même temps que l'oligurie.

Le 19 avril, apparaît un souffle systolique apexien avec perception, par moments, du bruit de galop.

La pression artérielle est de 25-14. L'urée sanguine atteint 1 gr. 50.

On reprend de nouveau, le 21 avril, les injections intraveineuses d'ouabaïne.

Le 24 avril, tous les symptômes sont au maximum, le souffle systolique en particulier est très net, lorsque, brusquement, se produit une *hémorragie intestinale* qui reflue par la sonde du goutte à goutte rectal et *qui dure deux jours.*

Une modification remarquable du tableau clinique est à remarquer à la suite de cette hémorragie : la tension artérielle systolique est passée de 21 à 18. Le bruit de galop a complètement disparu, ainsi que le souffle systolique.

Le malade n'est plus dyspnéique. Le *pouls* est régulier à 90.

Le 28 avril et les jours suivants, le malade reçoit des injections intraveineuses de convallamarine, dont l'effet n'est pas évident.

La mort survient cependant le 2 mai, mais il semble que la défaillance cardiaque y ait moins de part qu'une complication intercurrente apparue depuis quinze jours (écoulement purulent de l'oreille gauche suivi de symptômes méningés).

OBSERVATION V

(Service du Dr Aubertin, déjà reproduite dans la thèse de C. Simon).

Insuffisance ventriculaire gauche avec troubles dyspnéiques particulièrement marqués. — Alternance du pouls persistante, mais disparaissant après une grosse émission sanguine.

Mo..., 53 ans, entre dans le service du Dr Aubertin, à la Pitié, le 10 mai 1928, pour des troubles respiratoires.

Le début remonte environ à il y a deux mois où la dyspnée survenait surtout à l'effort.

Il y a quinze jours, il a été pris subitement, dans la rue, d'une gêne respiratoire paroxystique avec sensation de constriction du thorax, mais sans douleur, à proprement parler et sans angoisse.

Ces phénomènes se sont produits plusieurs fois depuis, mais sur un fond de dyspnée continue dont l'exacerbation survient surtout à l'effort ou la nuit. Elle s'accompagne d'une toux quinteuse que le malade ne peut réprimer, sans expectoration, sans hémorragie.

Avant qu'il n'arrive à l'hôpital, on lui avait conseillé des ventouses scarifiées dont il n'a retiré aucune amélioration.

Les phénomènes qu'il accuse semblent réellement ne dater que de cette année.

Il est intéressant de noter qu'il est cyphotique depuis son adolescence; on ne retrouve dans ses antécédents ni troubles pulmonaires, ni infection en général; pas de syphilis en particulier. Jamais de dyspnée d'effort; aucun trouble d'hypertension.

L'examen montre un malade très dyspnéique sans cyanose.

Cœur : on constate une pointe déviée en bas et en dehors. L'auscultation montre un bruit de galop, un souffle systolique de la pointe.

Le pouls est à 112 régulièrement alternant (alternance vérifiée au Pachon); la tension est de 10 1/2-9.

Poumons : on trouve un épanchement de la base gauche pas très important, avec les caractères liquidiens classiques.

Foie : douloureux, déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Pas d'œdème périphérique.

Le reste de l'examen est pratiquement négatif (hernie inguinale gauche).

On pratique, ce jour-là, une saignée de 275 gr., la tension passe de 10 1/2-9 à 10-7.

Les 11 et 12 mai, pas de modification de la tension.

Le 13 mai, on renouvelle la saignée; les résultats en sont les suivants : la diurèse passe de 750 gr. à 2000. La tension artérielle tend à se relever : 12-8. L'alternance du pouls disparaît. Le souffle d'insuffisance fonctionnelle disparaît. Seul persiste le bruit du galop.

On entreprend un traitement ouabaïnique qui parfait les résultats : la tension reste bonne, le pouls est régulier, sans alternance. Le souffle d'insuffisance fonctionnelle ne reparaît pas; le bruit de galop disparaît.

D'autre part, les signes pulmonaires s'effacent; le foie revient sur lui-même.

Dans le sang on avait trouvé 0 gr. 65 d'urée et un Wassermann très positif.

Le malade sort au bout de quelques jours, considérablement amélioré.

VII

LA FRÉQUENCE DU POULS ALTERNANT EN CLINIQUE

Il ne nous paraît pas inutile, pour indiquer toute l'importance que peut avoir la recherche de l'alternance, de chercher à préciser sa fréquence dans les différentes circonstances que nous venons de passer en revue et de tenter de détruire la réputation de grande rareté dont elle jouit encore couramment, malgré les affirmations de ceux qui ont étudié le sujet.

Dans sa remarquable thèse sur l'hypertension, Pélissier n'écrit-il pas (68), après avoir rappelé qu'il n'a trouvé qu'une seule fois un pouls alternant sur 60 hypertendus. (*Voir* observation XX) et deux fois des pseudo-alternances. « Ceux qui voient tant de pouls alternés, compteraient-ils comme valables de tels pouls alternants ? » Recherchant dans quelques services ou consultations même spécialisées de Paris les cas d'alternances qui auraient pu y être observés, nous avons fait une constatation analogue sur l'extrême

rareté des cas fortuitement découverts : Indiscutablement, l'alternance ne se trouve que si on la recherche systématiquement non pas tant par un tracé, ce qui véritablement lui enlèverait une bonne part de son importance clinique, mais tout au moins par la palpation bimanuelle, l'auscultation des artères, ou l'oscillométrie. Dans ces conditions, sa fréquence augmente notablement, et, c'est ainsi que dans le service de cardiologie de notre maître Laubry, nos collègues que nous tenons ici à remercier, ont pu nous en signaler un à deux cas chaque semaine. En tenant compte des alternances latentes, décelables par l'un des artifices que nous avons signalés, nous estimons qu'il n'est pas exagéré de dire que l'alternance se rencontre chez un quart au moins de l'ensemble des hypertendus susceptibles d'être rencontrés. De Meyer (conversation personnelle) estime cette proportion de un quart à un tiers. White (94) donne une statistique de 66 pouls alternants trouvés sur un ensemble de 201 cardiaques en décompensation ; la moitié était des hypertendus. Sur ce total de 66 cas, 15 présentaient une alternance continue, 50 uniquement après des extra-systoles. Nous sommes donc déjà loin des opinions plus anciennes rapportées par Gravier, qui avec Gallavardin a été le premier à insister sur la fréquence de ce trouble.

Encore, sous leur influence, puis sous celle de Mackenzie, de Lian, de Heitz, ne le recherche-t-on guère encore systématiquement que chez les insuffisants cardiaques. Nous rappelons notre observation nº VI et notre observation nº II pour ne citer que ces deux-là, où nous n'aurions certes pas trouvé l'alternance si nous n'avions par eu l'attention attirée sur ce point particulier.

Le *sexe* ne nous a pas paru avoir de rôle favorisant et nous n'attachons aucune importance à la prépondérance du nombre d'observations chez des hommes, ce que des causes multiples peuvent expliquer.

L'*âge*, par contre, mérite de retenir notre attention : Ce n'est pas, contrairement à ce que l'on a pu écrire, chez des gens très âgés que se voit surtout l'alternance. Sur les 40 cas personnels de Gravier, nous ne trouvons que 8 cas, au-dessus

de 65 ans, et 4 au-dessous de 40 ans; sur les 10 cas de Chalier et Contamin (8), deux seulement au-dessus de 65. Sur les malades dont nous rapportons l'observation, il n'en est que 2 après 65 ans et 2 avant 40 ans.

Ce point qui est absolument logique, si l'on tient compte du fait de la plus grande mortalité chez les hypertendus et de l'importance de ce dernier facteur pour l'alternance, serait, au contraire, tout à fait surprenant si l'alternance était uniquement en rapport soit avec l'insuffisance cardiaque, soit avec la sclérose cardio-vasculaire et c'est uniquement à ce point de vue qu'il nous paraît avoir quelque intérêt.

Enfin, au point de vue *étiologique*, il est fort curieux de noter la très grande rareté des antécédents rhumatismaux, et mis à part un certain nombre de malades chez lesquels on retrouve une mention de syphilis antérieure, la fréquente absence complète de tout antécédent infectieux. Et de fait, c'est comme « myocardies », qu'un certain nombre de nos malades de l'hôpital Broussais ont dû être finalement considérés après une enquête étiologique minutieuse.

CHAPITRE II

Le CŒUR ALTERNANT EN CLINIQUE

Sous ce titre, nous entendons grouper les cas d'alternance observés en pathologie humaine *directement au niveau du cœur*, qu'il y ait ou non dans ces cas coexistence d'une alternance artérielle. Cette séparation des deux ordres de phénomène, qui encore une fois ne préjuge en rien de l'existence ou non de rapports entre eux, nous a paru indispensable pour en permettre une étude précise. Elles est assurément nouvelle et peut paraître arbitraire et cependant, quelles que puissent être les explications pathologiques envisagées, nous nous efforcerons de montrer que le « Pouls alternant isolé « que nous avons vu précédemment et d'autre part le « Cœur alternant » (associé ou non au pouls alternant) se présentent en clinique dans des circonstances tout à fait différentes.

L'alternance cardiaque qui est d'une *grande rareté* par rapport à l'alternance artérielle peut être décelée :

Par des méthodes cliniques, auscultation surtout,

Par l'inscription graphique des contractions cardiaques,

Par l'électrocardiographie.

I

ALTERNANCE CARDIAQUE DÉCELÉE PAR LES MÉTHODES CLINIQUES

Nous avons vu que dans l'immense majorité des cas à une alternance même très nette des pulsations de la radiale ou de l'humérale, est loin de correspondre une *modification quelconque dans l'intensité de l'un ou l'autre des bruits cardiaques.*

A l'heure actuelle, les observations qui rapportent une pareille modification sont tellement exceptionnelles, qu'on ne peut pas s'empêcher, étant donnée la grande part du facteur personnel dans l'auscultation, d'envisager la possibilité d'une certaine auto-suggestion. Cependant, Kahn (195) a donné une confirmation objective du phénomène en étudiant *phonocardiographiquement* les modifications des bruits du cœur dans l'alternance. Ces conclusions tendent à montrer l'anticipation du deuxième bruit correspondant à l'onde faible et même dans quelques cas, sa disparition.

Au point de vue clinique, en dehors d'une affirmation de Mackenzie (121) manquant de précision, une alternance de la tonalité du deuxième bruit concordant avec l'alternance radiale et augmentant également après des extra-systoles, a été rapportée par Volhard (92). Il s'agissait d'un homme de 27 *ans* ayant un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale et dont l'alternance était renforcée par des extra-systoles. Wenckebach (93) signale également une alternance portant sur le deuxième bruit aortique, mais il est difficile de savoir si dans ce cas il ne s'agissait pas de bigéminie.

Enfin, plus récemment, nous avons retrouvé une observation analogue chez un homme de 31 *ans*, sans hypertension. Nous savons seulement que chez ce malade de P. Meyer et

Lévy (61), il existait une alternance très prononcée à la palpation de la radiale, à l'auscultation du cœur, et au cardiogramme, ainsi qu'à la radioscopie ! Ce dernier fait serait à notre connaissance, signalé pour la première fois. L'observation complète doit être, ainsi que les auteurs ont bien voulu nous l'écrire, publiée prochainement in extenso. (Voir aussi 84.)

Un peu moins exceptionnelle est déjà *l'alternance d'un souffle* pathologique, généralement d'insuffisance mitrale fonctionnelle, coexistant avec une alternance. Il reste néanmoins bien facile de passer en revue toutes les observations qui se trouvent dans la littérature. Mackenzie en rapporte l'exemple suivant (*Les Maladies du Cœur*, cas 24) :

Homme de 72 ans. Néphrite chronique probable. Petite hémiplégie un an avant sa mort et, six mois plus tard, crises d'oppression. Insuffisance cardiaque (souffle fonctionnel systolique). *Pouls alternant et alternance d'intensité du souffle.* Dans la suite, accès de dyspnée nocturne qui disparaissent lorsque s'installe l'anasarque; infarctus pulmonaires. Mort.

Autopsie : peu de dilatation cardiaque. Sclérose myocardique forte de la pointe et de la cloison interventriculaire, avec lésion probable du faisceau auriculo-ventriculaire. Sclérose coronarienne.

De même que dans l'observation de Magnus Alsleben, le souffle systolique fort coïncidait avec la grande pulsation, Gravier a observé avec Gallavardin un souffle analogue ne survenant qu'en tant qu'alternance postextra-systolique, et Lian a observé de même un souffle systolique mitro-aortique variant considérablement d'intensité d'une pulsation à l'autre chez un hypertendu avec pouls alternant. Wenckebach sans donner d'autres détails, rapporte également dans son traité, qu'il a observé séparément une alternance d'un souffle systolique mitral et d'un souffle systolique aortique.

Hornung et Galli ont observé au contraire un souffle uniquement perceptible au moment de la pulsation faible, alors que les bruits étaient normaux pour la pulsation forte :

Homme de 18 ans. Dilatation cardiaque sans lésions valvulaires. Tension minime : 55-72 au Gartner (position assise), pour une fréquence de 100-120. Pouls alternant très marqué, avec disparition de la petite pulsation dans un tracé. Alternance concordante des battements ventriculaires, disparaissant au bout de quinze jours de repos, tandis que l'alternance artérielle devient moins forte. Enfin, disparition du pouls alternant même, avec l'amélioration fonctionnelle. Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle n'existant qu'au moment de la petite systole avec bruit aortique moins nettement claqué que dans la forte systole.

Evolution : inconnue.

Morris, enfin, a rapporté récemment le cas suivant :

OBSERVATION de Morris (63)

Mme J..., négresse, âgée de 33 ans, admise à l'hôpital de Cincinnati le 31 janvier 1924, en raison de troubles cardio-rénaux.

Dyspnée d'effort et dyspnée d'escalier depuis la naissance, en mai 1923, de son dernier enfant, qu'elle vient tout juste de sevrer. Œdème des membres inférieurs à des degrés variables et particulièrement accusé depuis trois semaines, avec un léger degré d'ascite. Depuis peu, gêne précordiale après les repas. Pollakiurie nocturne (trois ou quatre fois) ; vertiges passagers.

Le 2 février, on constate une réplétion moyenne des jugulaires, avec pouls auriculaire visible à droite; le choc de la pointe du cœur est large, son maximum bat dans le cinquième espace, à 13 cm. de la ligne médiane. La matité cardiaque relative s'étend à 4 cm. 5 vers la droite, dans le quatrième espace intercostal. A l'auscultation, le premier bruit de la pointe était remplacé par un souffle rude, de timbre plutôt élevé, s'entendant dans toute la poitrine, dans la moitié gauche du dos, particulièrement. A la pointe, où le souffle est au maximum, on remarque que *le timbre* et l'*intensité du souffle variaient alternativement à chaque contraction* cardiaque. Ce phénomène fit suspecter l'existence d'un pouls alternant. La palpation de la radiale révéla, en effet, une alternance d'amplitude d'un pouls par ailleurs régulier. Par la compression humérale avec la manchette pneumatique, on constate que chaque second battement est arrêté avec une pression de 18 cm. et que tous les battements s'entendent à 17. L'alternance est confirmée par un tracé de la radiale. Les mêmes phénomènes sont retrouvés le 7 février.

Aucun autre renseignement clinique, étiologique ou évolutif n'est fourni par l'auteur, ce qui rend l'interprétation du cas bien difficile. Dans un autre article revenant sur le même sujet, Morris (64) prétend avoir observé en huit mois, six autres cas du même genre! Ce qui nous laisse vraiment très perplexes...

Cette alternance dans l'intensité d'un souffle peut d'ailleurs également exister dans le rythme bigéminé comme l'avait déjà montré Hering (40) et comme en témoigne l'observation suivante de Geigel (28) et que nous reproduisons comme nous paraissant certainement relever d'une pathogénie analogue :

Une jeune bonne de 20 ans entre, en juillet 1889 à la clinique de Leube, pour un érysipèle de la face dont l'évolution est rapide et sans intérêt. La malade, qui n'a pas eu d'endocardite antérieure et qui est très émotive, présente au moment de l'examen médical un rythme couplé qui apparaît sur le tracé du pouls comme un bigéminisme.

Alors que les bruits du cœur sont normaux lorsque le pouls est régulier; quand le pouls présente son inégalité d'amplitude, on entend un souffle systolique de la pointe n'apparaissant que toutes les deux contractions et s'accompagnant d'une accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Le bruit normal correspondait à la pulsation forte.

La malade sort peu après de la clinique, en excellente santé et est perdue de vue.

Toutes les observations précédentes ne peuvent être considérées que comme des curiosités cliniques. Une remarque, toutefois, que nous aurons l'occasion de reprendre au prochain chapitre, nous paraît s'imposer. Alors que le pouls alternant isolé ne s'observe guère avant 45 ans, c'est chez des *adultes jeunes* (exception faite d'une seule observation de Mackenzie), qu'ont été observés les phénomènes précédents.

II

ALTERNANCE CARDIAQUE DÉCELÉE PAR L'INSCRIPTION GRAPHIQUE

La discordance entre les tracés sphygmographiques et cardiographiques, qui a bien été déjà remarquée par tous les auteurs, n'a pas été cependant suffisamment mise en valeur à notre avis. Certes, l'inscription du choc de la pointe aussi souvent que celle du pouls et l'insuffisance des techniques rend compte d'un bon nombre de résultats négatifs. Ceux-ci pour pouvoir vraiment servir de base de discussion devraient se rapporter non seulement à un tracé du choc de la pointe, mais encore (ce qui pratiquement n'est jamais fait) à un tracé pris un peu au-dessus (tous deux étant naturellement pris en apnée pour éviter d'attribuer au cœur une irrégularité provenant de l'ampliation pulmonaire).

Cependant, en s'en tenant aux observations où les deux tracés ont été pris, et celles-ci sont en nombre appréciable, on peut aisément se rendre compte du très petit nombre d'alternances cardiaques. Quand cette dernière existe, les deux phénomènes peuvent aussi bien concorder que ne pas concorder, ce qui n'a pas manqué de faire naître les explications les plus diverses et les plus contradictoires que nous reprendrons en en discutant la pathogénie. (Se reporter, à ce sujet, quoiqu'il s'agisse d'une alternance expérimentale à la figure 7, empruntée à Lewis).

L'alternance des battements ventriculaires peut se révéler par des différences d'amplitude ou de forme des ondes du cardiogramme. Les différences d'amplitude sont absolument hors de proportion avec celles que l'on peut observer beaucoup plus couramment au pouls, et elles sont, en outre, en général, très *variables* d'un moment à l'autre, alors même que l'alternance du pouls prise simultanément, reste inchangée. Windle (98) qui a pris des cardiogrammes simultanément au niveau de la pointe et vers le sternum, dans le quatrième espace

interscostal, a observé une discordance entre ces deux tracés d'une part et le pouls de l'autre. Ce fait auquel nous attachons la plus grande importance, est à rapprocher de celui observé chez un chien, par Lewis, et dont nous reproduisons les tracés, figure 7. Hering (39) a également observé chez l'homme des renversements de cadence qui lui font douter que le cardiogramme représente exactement la force des contractions cardiaques. Il est bien entendu qu'un tracé de la pointe, pour être valable, doit comporter une régularité absolue dans le pied des ondes, faute de quoi il ne peut s'agir que d'une pseudo alternance d'ordre respiratoire.

Parmi les différents aspects d'alternance du choc de la pointe, nous tenons à signaler une anomalie curieuse qu'il nous a été donné de trouver dans la collection de tracés

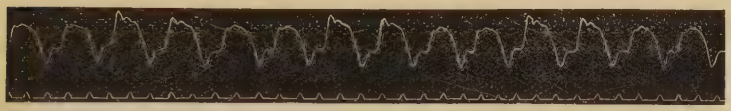

Figure 6. — Bi-alternance.

obligeamment mis à notre disposition par le Professeur de Meyer et à laquelle nous proposons de donner le nom de « bialternance ». Voici le tracé en question. On trouvera l'observation du malade à la fin de ce travail. (Observation n° XI).

Des différences de forme sont plus difficiles à extérioriser et Wenckebach dans son traité, s'est étendu sur leur description. Elles porteraient surtout sur la première portion du tracé : encoche de mise en tension, et ligne d'ascension, qui modifient plus ou moins le débit du plateau systolique. Celui-ci peut être surmonté d'une petite ligne courbe prenant la forme d'une calotte, dont l'étendue et la hauteur peuvent varier alternativement. Il y a lieu de remarquer que sur le tracé cardiographique, une petite onde paraît traduire des

variations alternantes des oreillettes, mais que ces variations ne suffisent pas à elles seules pour affirmer leur participation active.

Enfin, un *très léger retard de la pulsation faible* a été observé dans quelques très rares cas par Rihl (79), par Tabora (254) et par Edens (113). Peut-être ces minimes différences ne sont-elles qu'apparentes et d'origine respiratoire (Gavallardin). Peut-être aussi l'alternance se complique-t-elle dans ces cas d'un autre trouble surajouté de la conduction ou du rythme. Nous renvoyons à ce sujet, à la partie pathogénique (Seconde Partie de ce travail), et en particulier aux travaux expérimentaux récents de Carter et Faulkner (143); la signification du retard, aussi imprécise qu'elle soit, ne semble toucher qu'indirectement au problème de l'alternance.

Plus importantes paraissent être pour nous les conditions cliniques dans lesquelles ces modifications cardiographiques ont été observées chez l'homme.

Ces observations sont encore fort peu nombreuses. Il est curieux de remarquer que l'on ne retrouve pas signalée, sauf par Hornung et Galli, une alternance graphique de la pointe, dans les cas ci-dessus rapportés d'alternance d'intensité d'un souffle à l'auscultation. Nous signalons le fait, sans vouloir autrement en chercher l'explication.

Telles sont les observations de Lian (52), de Pezzi et Donzelot (71), de Hornung et Galli, d'Alvarez Moulia (2) de Schreiber (85).

Gravier ne semble pas avoir lui-même observé de cas, et ceci étant donnée l'étude consciencieuse qu'il a faite, semble également être en faveur de la rareté du phénomène. Si nous n'avons pas non plus pu en observer personnellement, nous pouvons néanmoins en rapporter une observation du Professeur de Meyer (Voir observation nº XI).

Un cas particulièrement curieux est celui d'alternance isolée de la pointe, sans alternance du pouls, rapportée par

D. Windle (sa figure 11) et en d'autres cas plus douteux par Vaquez.

Tout ce que nous venons de voir, se rapporte à l'alternance ventriculaire. *L'allernance auriculaire*, tout en étant fort rare, a néanmoins été observée chez l'homme, et, semble-t-il, d'une manière indiscutable. Sa recherche, tout comme son diagnostic, sont des plus difficiles, et nécessitent l'étude simultanée et la comparaison attentive du pouls radial (ou du cardiogramme) et du pouls veineux. Encore le tracé cardiaque doit-il être recueilli d'une manière impeccable; et les branches des ondes « a » nettement reconnaissables. Si les tracés montraient que le ventricule n'est pas alternant, l'aspect seul des petits soulèvements en question serait pathognomonique; mais l'alternance des deux cavités est beaucoup plus souvent simultanée. Dans ce cas, la *pseudo-alternance auriculaire* due à la gêne de l'évacuation du sang venant de l'oreillette à la suite de la faible contraction ventriculaire devient une cause d'erreur souvent insurmontable. Dans les deux cas, l'onde *a* se marquera fortement sur le phlébogramme qui a donc en somme peu de valeur, et le diagnostic ne sera en faveur d'une alternance véritable auriculaire que si l'alternance du soulèvement auriculaire du cardiogramme est absolument évidente. On voit combien les moyens de démonstration restent délicats, et si l'alternance existe, elle n'exprimerait peut-être tout au plus, que le remplissage alternant des parties centrales des grosses veines (Wenckebach et Rothberger).

Dans l'observation rapportée par Pezzi et Donzelot, et que l'on peut, jusqu'à nouvel ordre, considérer comme une alternance véritable, les auteurs ont essayé de la contrôler par un tracé auriculaire œsophagien.

Dans les 4/5 des cas, il s'agit d'alternance *post-extra-systolique*.

Nous ne ferons que mentionner la possibilité d'une alternance du cœur droit et des artères pulmonaires : aucune observation clinique n'en a été publiée à notre connaissance,

mais l'hypothèse de son existence ne nous paraît pas à rejeter; peut-être même coexiste-t-elle parfois avec l'alternance des cavités gauches.

Nous signalerons *seulement à ce sujet* une observation de Pezzi (69) qui, chez deux jeunes malades ayant une insuffisance mitrale, a observé un phénomène pouvant passer pour une alternance de l'artère pulmonaire. Il ne s'agit là, pour lui, que d'une fausse alternance d'origine respiratoire qu'il est intéressant de signaler comme diagnostic différentiel de l'alternance cardiaque vraie et qui mérite à ce titre d'être rapprochée de tous les cas précédents.

III

ALTERNANCE CARDIAQUE DÉCELÉE PAR L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

Jusqu'à ces dernières années, l'alternance électrique était presque uniquement du domaine expérimental et l'absence de variations électriques rythmées, en pathologie humaine, avait simplement eu pour effet de creuser un large fossé entre le domaine des manifestations électriques et des manifestations mécaniques de la fibre myocardique. Personne, en effet, ne mettait en doute la présence de troubles de la contraction ventriculaire, en présence d'un pouls alternant.

L'école italienne s'est intéressée particulièrement au problème, mais semble s'être tout d'abord attachée avec Chini (273) à rechercher précisément les cas où les troubles alternants des complexes électriques existaient en dehors de tout trouble mécanique tant cardiaque qu'artériel.

Tout récemment, Condorelli (276) a tenté un classement auquel nous nous rallions d'autant plus volontiers, qu'il concorde absolument avec les vues les plus récentes des physiologistes, en ce qui concerne l'interprétation des différentes ondes électrocardiographiques et qu'il s'harmonise parfaitement avec notre conception des alternances mécaniques.

Sans préjuger, en effet, des causes des troubles observés, les rares cas d'alternances rencontrés sur des électrocardiogrammes pris chez l'homme, sont de deux ordres :

1° Les uns n'intéressent que le complexe Q R S.

2° Les autres intéressent l'onde T, soit exclusivement, soit en même temps que les ondes précédentes.

1° **Alternance intéressant uniquement Q. R. S.** — Quoique nous ne considérions plus ces variations des complexes comme de même nature que le problème qui nous occupe, ainsi que nous l'exposerons plus loin, nous passerons en revue ces cas qui ont été groupés jusqu'ici sous la dénomination vague d'*alternance électrique*.

a). L'onde R. est de beaucoup le plus souvent intéressée; et les variations portent le plus souvent sur son amplitude. Telles sont les observations cliniques rapportées par Dalla Rosa (277), Sébastiani (—), Galata (290), et Chini (273), (première observation).

Antérieurement à tous ces auteurs, signalons également les observations de D. Windle, Lewis et Mines.

b). Les modifications portant sur l'onde S. sont encore plus rares : Sur un tracé de Clerc (274), elles restent très discrètes, ainsi d'ailleurs que sur l'observation II de Chini. Le tracé de l'observation I de Löffler (55) est trop court pour que l'on puisse éliminer les variations d'amplitude d'ordre respiratoire.

c). Quant aux modifications d'amplitude dans l'ensemble du complexe, il en a été rapporté des cas chez l'homme dans deux circonstances différentes et toutes deux bien particulières : D'une part, par Condorelli (276), chez trois malades en état de fibrillation auriculaire et d'autre part, par Palmer et White (323), Gallavardin (291), au cours des crises de tachycardie ventriculaire, sous le nom de complexes alternants ou multiformes.

Dans tous ces cas, que nous osons à peine signaler dans un travail sur le pouls alternant, il s'agissait de cœurs extrêmement fatigués, et quel que soit le genre des modifications observées, ces troubles électriques nous paraissent devoir être rapprochés davantage par exemple de ce que Clerc et Robert Lévy (274 à) ont décrit sous le nom d' « anarchie ventriculaire ».

Le fait particulièrement intéressant, en effet, de tous ces cas, est qu'ils ne s'accompagnent pas de pouls alternant, ni même d'alternance de la pointe. Il nous paraît donc à peu près certain que lorsqu'il existe une alternance isolée de Q. R. S., il s'agit d'un phénomène d'un ordre absolument différent (quoique la coexistance soit parfaitement possible) de toutes les autres alternances que nous avons étudiées jusqu'ici.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'onde T.

2° **Les modifications de l'onde T.**, qu'elles soient régulièrement alternantes, ou qu'elles soient plus ou moins périodiques; qu'elles soient isolées ou associées à des modifications de Q. R. S., ont des rapports beaucoup plus étroits avec l'alternance mécanique, et nous ne manquerons pas de faire état de ce fait dans nos considérations pathogéniques.

Les faits d'alternance de T, constatés en clinique, restent rares, comme tous les autres faits d'alternances directement observés au niveau du cœur, mais ils s'accompagnent de manifestations mécaniques, ce qui leur donne à nos yeux une grosse valeur.

Nous réunissons d'ailleurs dans le même groupe les alternances isolées de T et celles s'accompagnant de modifications de Q. R. S.; en raison du fait précédent surtout. Nous renvoyons en outre, sur ce sujet, aux hypothèses émises par Henrijean, que l'on trouvera exposées plus loin. Alors que les différences portant sur R ou sur S consistent surtout en différences de hauteur, celles portant sur T consistent à la fois en différences de hauteur et de forme.

De beaux tracés électriques et artériels simultanés

reproduisant les faits ci-dessus ont été reproduits par Kahn et Starkenstein (ceux-ci, il est vrai, chez le chien), par Bordet, Donzelot et Pezzi, Lewis, Mines.

White (94) semble avoir été le premier à signaler *des alternances post-extrasystoliques de T* (7 fois sur un ensemble de 71 cas de pouls alternant), dont nous avons pu retrouver un exemple très net dans la collection du professeur de Meyer.

La concordance avec le pouls ne peut pas être précisée avec certitude, mais il semble, en comparant le moment d'apparition de l'extrasystole, qu'à un petit T ait correspondu une grande contraction. (Voir observation XIV à la fin de ce travail).

Un cas rapporté par Chini (273, observation III) est également à signaler, quoique l'alternance du pouls, n'ait été constatée que d'une manière tardive et transitoire. Il s'agissait d'une femme de 60 ans, dont le diagnostic porté cliniquement a été : aortite ectasiante de l'arc, myocardite scléreuse, artério et néphro-sclérose. La tension artérielle n'est pas mentionnée. Sur les premiers tracés recueillis, on constate uniquement des déformations aujourd'hui classiques dans l'insuffisance cardiaque. Quelques jours plus tard, sur un nouveau tracé apparaissent des alternances très évidentes et de l'onde T et du complexe ventriculaire (de même sens). Pas d'alternance du pouls à ce moment, mais alternance du pouls quelques jours plus tard, sans alternance électrique cette fois. A l'autopsie, on constate une intense sclérose myocardique et vasculaire.

On peut se rendre compte, d'après les exemples précédents, combien il serait difficile de conclure sur la valeur de ces faits électrocardiographiques s'il n'y avait pas de constatations expérimentales pour venir les confirmer et permettre quelques déductions.

IV

CIRCONSTANCES DANS LESQUELLES ON OBSERVE LE CŒUR ALTERNANT EN CLINIQUE

Est-il possible d'établir un lien clinique entre les différents modes d'alternances observées directement au niveau du cœur ? Mettant encore une fois complètement à part les modifications rythmiques *isolées* du complexe ventriculaire Q. R. S. (Nous évitons volontairement ici l'emploi du mot « alternance »), on peut constater qu'alors que le pouls alternant isolé en dehors des accès de tachycardie paroxystique survient à peu près exclusivement après 40 à 45 ans, le cœur alternant s'observe véritablement à des âges différents, et il semblerait véritablement, à s'en tenir aux observations que nous avons pu grouper dans la littérature, que si l'alternance électrocardiographique (de l'onde T) en particulier, a été observée chez le même genre de malades que chez ceux auprès desquels on est habitué à rencontrer l'alternance du pouls, (les deux coexistent souvent dans ces cas); les deux autres groupes s'observeraient beaucoup plus souvent chez des sujets, notablement plus jeunes, voire chez des adolescents. C'est là, jusqu'ici, et en l'absence d'un plus grand nombre d'observations cliniques, la seule considération pratique que que nous permettrons de tirer sur ce chapitre particulier des alternances.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE ET PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DE L'ALTERNANCE CARDIAQUE

Nous nous trouvons obligés, pour l'étude pathologique des alternances, de renverser l'ordre que nous avons suivi pour l'étude clinique, et de commencer par celle du cœur, puisque en fait, c'est elle qui, presque seule, a donné lieu jusqu'ici à des discussions et à des théories diverses.

La plupart des auteurs envisagent l'alternance du pouls comme directement due à une alternance cardiaque sans chercher, d'ailleurs, à démontrer cette affirmation qui prend ainsi l'allure d'un postulat.

Vaquez et Donzelot résument l'opinion courante en écrivant (page 221). « Il est évident que la valeur alternante du pouls n'est que le reflet de la valeur alternante de l'action cardiaque elle-même ». En fait, si cliniquement la plupart des observations se rapportent bien à des alternances artérielles; expérimentalement la quasi totalité des recherches porte sur les alternances cardiaques. Aussi, reportons-nous à plus loin les rapports que nous aurons à établir entre contractions cardiaques et pulsations artérielles.

I

COMMENT PEUT-ON PROVOQUER EXPÉRIMENTALEMENT L'ALTERNANCE ?

Autant il est exceptionnel, ainsi que nous l'avons vu de constater en pathologie humaine directement une alternance du cœur; autant c'est là un phénomène banal dans

l'expérimentation chez l'animal, en particulier sur le cœur isolé. Depuis que Gaskell, le premier en 1882, observa le phénomène sur des cœurs isolés et suspendus de grenouilles, simplement par épuisement progressif du myocarde, de nombreux procédés ont été décrits pour le provoquer. Pratiquement, la plupart des moyens expérimentaux capables d'endommager la capacité fonctionnelle du muscle cardiaque, est également en mesure de provoquer l'alternance du cœur.

I. L'intoxication du cœur par certains *poisons musculaires* paraît être un des procédés les plus couramment employés et les plus fidèles. Cependant, la dose à employer n'est pas indifférente et est parfois difficile à préciser. Les corps de la série digitalique ont été les premiers utilisés, aussi bien pour le cœur de grenouille (Muskens (225), Hering (181), que pour celui des mammifères (Hedbom (123), Pletnew (229), Braun et Mager (102), etc.). En fait, l'alternance n'apparaît avec la digitaline qu'à un certain stade de l'intoxication (de Boer), et connaissant son action par ailleurs sur le rythme des contractions, on peut même se demander, dans les expériences où elle a été employée, si elle est bien réellement seule en cause.

L'antiarine permet d'observer une curieuse progression du phénomène : Sous l'effet de la prolongation de son action, on voit la plus faible des deux contractions cardiaques s'atténuer de plus en plus jusqu'à disparaître complètement. A ce moment, le nombre des battements se trouve exactement diminué de moitié. Straub explique le phénomène par un allongement du stade réfractaire d'un nombre croissant de fibres myocardiques. L'aconitine et la vératrine produisent très fréquemment une action analogue.

Hedbom a utilisé, pour faire alterner le cœur de lapin, les substances les plus variées, telles que des extraits d'organes (rate, testicule) ou simplement des mélanges de sang et de sérum physiologique.

Kauffmann et Rothberger ont observé de l'alternance chez le chien au cours de la narcose chloroformique.

Mais, de tous les produits employés, l'acide glyoxylique

(COH—COOH) qui peut être obtenu par électro-réduction de l'acide oxalique, paraît véritablement avoir une action spécifique, comme l'a montré Adler (128). Le produit doit être emloyé en solution de titre bien défini et chimiquement pur, car la présence de traces d'acide oxalique suffit à faire apparaître une arythmie au lieu de l'alternance. H. Frédericq (159), à propos de l'action de ce corps a fait remarquer que l'acide urique, mis en présence d'extraits de muscle, de foie ou de rein, et soumis à l'action de l'oxygène est détruit en donnant naissance à des corps nouveaux parmi lesquels figure l'acide glyoxylique. Il en déduit que la présence de ce corps dans l'économie peut être à la base de l'alternance au cours de certains états pathologiques, mais Tabora contredit formellement cette hypothèse.

De Boer (137) a eu l'idée de comparer l'action des différents produits employés, et en analysant soigneusement les faits, a constaté qu'ils ne donnaient pas tous lieu à une succession analogue de troubles. Il a opposé en particulier, dans une étude avec tracés électriques à l'appui, les résultats de l'action de l'antiarine à ceux produits par la digitale et en a tiré des conclusions du plus haut intérêt, que nous retrouverons.

II. D'autres procédés que l'intoxication existent pour déterminer la différence régulière d'amplitude des contractions cardiaques.

F. B. Hoffmann (186) et plus tard Trendelenburg (255) avaient observé que si on excite la pointe du cœur d'une grenouille avec une fréquence croissante, il arrive un moment où il se produit une véritable alternance des contractions.

Gottshalk (168) a repris le même procédé pour déterminer une alternance localisée à une partie du muscle cardiaque.

Indirectement, on peut obtenir le même résultat par faradisation des filets sympathiques de la branche antérieure de l'anneau de Vieussens (H. Frédéricq). Le fait paraît alors dû uniquement au déséquilibre causé par l'accélération des battements cardiaques, d'autant plus que l'excitation du

vague, en diminuant la fréquence, peut ramener des systoles égales dans un cœur intoxiqué et alternant.

A un mode d'action analogue ressort probablement la méthode de de Boer qui réchauffe le sinus veineux (134).

III. *Des troubles circulatoires d'origine coronarienne* peuvent également donner lieu à de l'alternance (Lewis, 213), Kisch (198) expérimentant sur des cœurs de lapin et sur un cœur d'enfant ranimé, a même pu, en oblitérant avec une pince, tantôt l'artère coronaire droite, et tantôt la gauche, déterminer une alternance de l'un ou l'autre ventricule. Sur les oreillettes, il n'a guère observé qu'une diminution de la force des contractions, mais par contre, il a observé des alternances partielles de régions quelconques du cœur en pinçant le rameau coronarien nourricier de la région correspondante. Dans ces expériences, ce ne peut être, semble-t-il, que la mauvaise nutrition des faisceaux musculaires qui est en jeu; l'alternance n'y étant alors que le prélude de la fibrillation ventriculaire.

IV. Toutes les méthodes précédentes sont toutefois en pratique susceptibles d'une vive critique :

Elles s'appliquent à des cœurs isolés et l'expérience apprend que le simple fait de soumettre un cœur *à la suspension et à la perfusion*, suffit le plus souvent pour déterminer un certain degré d'alternance. Le fait avait été signalé dès 1902, par Kuliabko (208), sous le nom de « dicrotie », et il l'attribuait à ce que la perfusion était mise en train avant l'arrêt complet du cœur. L'arrêt ou la modification dans la composition chimique des solutions employées (liquide de Ringer ou de Locke) pourraient être invoqués également (Gross, 169). Tout récemment, Kisch a repris cette étude en faisant varier la teneur en *calcium* du liquide perfusé. L'excès de calcium provoquerait l'alternance en accroissant les processus de désassimilation intra-myocardique. Il existerait de plus un certain antagonisme à ce point de vue entre les sels de calcium et ceux de potassium, et au contraire une certaine synergie avec ceux de magnésium. Gross avait déjà noté

que certains sels, et en particulier le bicarbonate de soude, pouvaient parfois réussir à diminuer ou à supprimer une alternance préexistante. Starkenstein (251) a obtenu des résultats analogues avec l'hydrate de chloral et la quinine. En fait, la composition des liquides employés pour irriguer les cœurs isolés, et leur mode de circulation ont un rôle considérable dans l'apparition de contractions d'amplitude variable. Nous nous sommes même demandés si les conditions dynamiques spéciales du cœur suspendu (absence des supports physiologiques intra-thoraciques, pression de la solution amenée au cœur) ne pouvaient pas être suffisantes pour déterminer l'alternance, à l'exclusion de toute autre effet supplémentaire.

A l'appui de ce point de vue, nous rapportons plus loin l'expérience récente de Cardot sur le cœur isolé d'escargot (142) et les constatations faites par Walser et Deglaude, à différentes reprises, sur le lapin, à l'Hôpital Broussais, et dont ils nous ont obligeamment communiqué les résultats.

II

MÉTHODES D'EXAMEN

Tous les procédés que nous avons passés en revue ont été mis en œuvre le plus souvent sur les cœurs entiers, isolés, suspendus et soumis à la circulation artificielle. (Méthode de Langendorff); quelquefois, sur des cœurs laissés en place, mais avec thorax ouvert, pneumogastrique coupé, et ventilation artificielle après curarisation. Il convient également de citer les expériences faites par Weekers, H. Frédéricq, Mines sur des lambeaux myocardiques. Mais, et c'est là le point important sur lequel nous voulons insister, il s'agit toujours d'observations faites directement sur la contraction myocardique, dans des conditions d'irrigation tout à fait particulières et il ne peut vraiment, nulle part, être question d'alternance au niveau du réseau vasculaire. Seul, Hering

(179) semble avoir essayé, dans une expérience sur le chien, de répondre à cette objection, en étudiant simultanément les alternances cardiaques et artérielles.

La simple inspection suffit souvent pour constater les troubles du régime contractile du myocarde. C'est elle déjà qui permit à Trendelenburg d'étudier les modifications dont les « réflexes en miroir » visibles à la surface du cœur, étaient le siège, en certaines régions. C'est encore l'observation directe qui permit à Hering de constater l'alternance de la base du ventricule, à de Boer et à Kisch, la non-contraction, une fois sur deux, de la pointe.

Personnellement, nous avons pu, de visu, constater l'alternance *globale* du cœur isolé de lapin. Mais la constatation visuelle de phénomènes rapides et souvent mal éclairés présente tous les inconvénients d'une méthode subjective pourtant indispensable. *L'inscription graphique* en constitue un contrôle objectif; c'est elle qui a permis de poser les bases des deux grandes théories physiologiques, aujourd'hui classiques, de l'alternance cardiaque. Et malgré le trouble qu'elle apporte indiscutablement au fonctionnement cardiaque, c'est la *méthode de suspension* inscrivant directement les contractions du ventricule qui constitue la méthode la plus commode. En utilisant une méthode de suspension multiple, on peut enregistrer les variations de différentes régions du cœur. On a également utilisé la mesure directe de la pression intracardiaque en introduisant une canule dans les cavités et tout récemment, la mesure des variations de volume du ventricule, en enfermant ce dernier dans une gaine communiquant avec une capsule enregistreuse.

Enfin, les *méthodes électriques* sont venues permettre des examens d'une grande précision, quoique d'une toute autre nature : dans l'alternance expérimentale, les modifications électro-cardiographiques sont la règle, ce qui est nettement l'inverse de ce qu'on observe en Pathologie humaine. Le fait peut, d'ailleurs, tenir à la plus grande finesse des dérivations directes, qui compense largement la difficulté que l'on peut avoir pour obtenir de bons tracés dans ces conditions. Cependant, nous croyons que l'étude électrique, malgré

les déceptions qu'elle a apportées au début dans l'étude de l'alternance, doit être aujourd'hui du plus grand secours. Elle pose des problèmes difficiles à résoudre; et par ce fait même, nous pensons que, non seulement, elle doit contribuer pour une part à éclaircir certains aspects de l'alternance, mais qu'inversement, la comparaison des alternances mécaniques et des alternances électriques, (tout au moins celles de l'onde T, les seules véritablement fréquentes), pourra peut-être jeter un peu de lumière sur la signification encore si obscure de cette dernière onde.

III

ASPECTS DE L'ALTERNANCE EXPÉRIMENTALE

C'est **l'alternance ventriculaire** que l'on observe le plus souvent; la différence de force des battements se traduit sur des tracés par une différence *d'amplitude* des ondes; d'autres fois, il ne s'agit que d'une alternance de forme. Les deux ondes d'un couple alternant sont reliées entre elles par des rapports précis : la hauteur de chacune d'elles est en rapport inverse de la hauteur de l'autre.

La *forme* des ondes est un peu différente : la portion ascendante de la courbe est plus oblique dans la petite systole (sommet arrondi en dôme) et par suite, la ligne horizontale qui représente le repos diastolique complet est plus courte que dans la grande systole (sommet plus ou moins aigu). La ligne de descente peut descendre après une petite plus bas qu'après une grande contraction. Ces particularités s'expliquent facilement : elles montrent en effet (Volhard, Hering) que le temps de mise en tension est plus long dans la petite systole que dans la grande.

L'alternance auriculaire est beaucoup plus difficile à provoquer. Frédéricq ne l'obtient que trois fois sur dix-huit

expériences, alors que pour le myocarde ventriculaire, les résultats qu'il obtient dépassent 50 pour 100. Etant donnée l'influence que le ventricule peût exercer sur l'amplitude des battements des parois de l'oreillette; pour pouvoir affirmer qu'il existe véritablement une alternance de force de celle-ci, il faut nécessairement pouvoir comparer la courbe auriculaire avec une courbe du ventricule; s'il y a alternance sur les deux courbes, celle de l'oreillette ne peut guère être affirmée avec certitude qu'après examen d'un tracé jugulaire.

La dissociation des alternances ne se borne pas, du reste, à des régions aussi dissemblables que le ventricule et l'oreillette. On peut admettre actuellement comme parfaitement démontrée, la possibilité d'alternance discordante de deux zones voisines du myocarde; ce qui, du reste, ne veut pas dire que le fait soit la règle, ou même particulièrement fréquent. Nous avons même signalé plus haut que Kisch (200), par la compression des différentes branches de la coronaire, faisait alterner successivement le ventricule gauche et le ventricule droit.

L'alternance mécanique de tout ou partie du cœur déterminée expérimentalement s'accompagne à peu près toujours *d'alternance électrique*. Celle-ci peut même exister en l'absence de toute alternance mécanique (Mines, 321), mais ici, il faut distinguer, comme nous l'avons fait pour la clinique, entre les différentes ondes des complexes. L'alternance isolée de R est, en effet, très rare, et nous avons déjà vu que chez l'homme, elle paraît être complètement indépendante de toutes les alternances d'ordre mécanique. L'alternance simultanée de R et de T est moins exceptionnelle, mais c'est l'alternance isolée de T qui s'observe le plus communément. Cette alternance de T serait constante quand les électrodes sont placées près de la pointe (Carter et Faulkner). Il peut s'agir de différences de formes ou d'amplitude, le plus souvent minimes et demandant à être recherchées, ou de T alternativement positif et négatif. On observe des différences beaucoup plus prononcées lorsqu'il existe une asystolie totale de

toute une partie du cœur, par exemple dans les cas où on observe une hernie de la pointe (de Boer). En l'absence de modifications de Q. R. S., c'est le plus souvent un grand T pour la petite systole que l'on observe. Il n'y a, toutefois, pas concordance absolue de toutes les données sur ce point.

La longueur du complexe est la même pour l'un et l'autre battement, mais le temps de transmission des ondes, si l'on fait des mesures très précises, serait presque constamment très légèrement alternant pour Carter et Faulkner. En analysant les faits observés par les différents expérimentateurs, on trouve des constatations très diverses, dont la discordance ne manque pas de surprendre de prime abord. Peut-être les conditions très variées, et toutes, simplifiées à l'extrême, dans lesquelles se placent les physiologistes, sont-elles à la base de ces divergences. Quoiqu'il en soit, on ne peut pas être surpris qu'elles aient donné lieu à différentes théories, que nous allons rapidement exposer et qui, pour la plupart, comportent probablement chacune, une part de vérité.

IV

EXPOSÉ DES THÉORIES PATHOGÉNIQUES CLASSIQUES DE L'ALTERNANCE CARDIAQUE MÉCANIQUE.

Tout le monde est aujourd'hui d'accord, pour éliminer comme source de l'alternance, l'influence de variations dans l'intensité des excitations nerveuses. On connaît d'ailleurs la propriété du myocarde de toujours se contracter maximalement quelle que soit l'intensité de l'excitant. (Loi du « tout ou rien »). Aussi faut-il élucider la question du mécanisme de l'alternance cardiaque, en considérant uniquement ce phénomène comme le résultat d'un trouble des fonctions musculaires.

Deux théories en présence méritent d'être exposées en détail :

. L'une, qui est celle de Wenckebach, dans ses premiers ouvrages et celle de Henri Frédéricq, considère le trouble observé comme du à une alternance régulière de l'ensemble de la musculature cardiaque : *Hyposystolie totale alternante.*

L'autre, théorie de Gaskell, développée par Hering, l'attribue à une absence complète de contractions de parties isolées du cœur, voire d'un certain nombre de fibres musculaires dispersées : *Asystolie partielle.*

1° Théorie de l'hyposystolie totale alternante.

La différence de force des contractions du cœur repose sur une *diminution de la puissance contractile* de l'ensemble du myocarde.

Pour expliquer la répétition rythmique de l'alternance, Wenckebach invoquait les expériences de Hoffmann (186), d'après lesquelles, dans un cœur malade, en hypodynamie, la systole serait d'autant plus longue que la force déployée est plus grande. Donc, dans le cœur alternant, la systole forte est plus longue et partant, a une diastole plus courte, puisque le début de chaque contraction survient à intervalles réguliers.

Ceci étant, que, pour une raison quelconque, le cœur allonge son repos diastolique, une contraction longue s'ensuivra avec une courte diastole pendant laquelle le cœur ne pourra recouvrir le taux primitif de sa contractilité. D'où une deuxième contraction faible, mais avec une diastole plus longue, qui permettra une contraction forte, puis une courte diastole, une nouvelle systole faible et ainsi de suite.

2° Théorie de l'Asystolie partielle.

Cette théorie repose : 1° sur une idée émise la première fois par Gaskell que la petite systole était due à l'absence de contraction d'une partie des fibres musculaires du myocarde 2° sur les constatations expérimentales du phénomène par Muskens, par de Boer sur le cœur de grenouille; par Hering, sur le cœur de mammifère : On a sous les yeux des portions

du cœur qui restent inertes ou distendues, tous les deux battements.

Dès lors, dans l'alternance cardiaque, la systole faible est due à ce qu'un certain nombre de fibres ne se contracte pas : la systole est diminuée de l'énergie des fibres abstentionnistes.

Les reproductions périodiques de cette asystolie partielle sont dues moins à un trouble de contractilité qu'à un trouble d'excitabilité. Les fibres en asystolie partielle ont subi un *allongement de leur phase réfractaire*, qui fait que toutes les deux pulsations, elles sont dans l'incapacité de répondre à l'incitation motrice. Elles ne récupèrent leur pouvoir réceptif qu'à l'excitation suivante.

Dans une première période, l'allongement de la phase réfractaire arrive presque à égaler l'intervalle qui sépare deux excitations sans le dépasser. Il n'y a donc pas alternance ; mais, par suite de leur moindre vitesse de récupération, les fibres ont perdu de leur puissance contractile : il y a hyposystolie continue pour elles, mais non alternance d'effet. C'est cette période que Hering a désignée sous le nom de *prédisposition à l'alternance*, ce que Gravier conseille de nommer alternance virtuelle.

Dans une deuxième période, la cause alternogène poursuivant ses effets, il y aura l'absence partielle de réponse que nous connaissons, et l'alternance deviendra manifeste. Mais en même temps, d'autres fibres verront à leur tour leur aptitude diminuer et l'alternance ira en s'accentuant ; la phase réfractaire s'allonge, le nombre de fibres capables de réagir diminue, le temps nécessaire à la récupération augmente et pour certains groupes, ne se fait plus que toutes les trois ou quatre excitations. Finalement, dans chaque contraction, il y a un certain nombre de fibres en asystolie, plus grand pour la pulsation faible que pour la forte.

3° Comparaison et critique des théories précédentes.

Aucune des deux théories précédentes n'est à l'abri des critiques. Les partisans de l'une ou de l'autre, et même Gravier qui, s'est fait un chaud défenseur de celle de Gaskell-

Hering, n'arrivent pas à convaincre absolument leurs adversaires. Car, il faut bien admettre que les critiques apportées des deux côtés ne peuvent rien contre les faits qui paraissent indiscutables. Pourquoi donc opposer ces théories l'une à l'autre? Elles paraissent comporter chacune une part de vérité; elles ne sont pas non plus croyons-nous, les seules à envisager, et c'est là, pour nous, la conclusion la plus logique, pour peu que l'on ne cherche pas, en dépit de la diversité des faits cliniques et expérimentaux, à simplifier à outrance, un problème qui est celui *des alternances* et non pas celui d'une *certaine alternance cardiaque* toujours de même nature.

C'est ainsi que Weekers (256) et Henri Frédéricq (159) opposent à la théorie de Hering qui suppose en dernière analyse un allongement de la phase réfractaire, le fait expérimental suivant : ils ont pu sur des lambeaux ventriculaires ou auriculaires isolés, allonger considérablement l'espace qui sépare deux excitations consécutives, artificiellement provoquées, sans voir pour cela disparaître l'alternance. Mines (321), pour réfuter cette objection, a imaginé une expérience ingénieuse, mais dans celle-ci il limite l'allongement des périodes réfractaires a une durée relativement courte (1 seconde à peine au lieu de 30 dans l'expérience de Weekers). De plus, comme le font remarquer Laubry et Routier (49), la théorie de Hering suppose arbitrairement que l'allongement de la phase réfractaire reste toujours aux environs d'une moyenne ne dépassant pas un intervalle de 3 contractions. Mines, de nouveau a tenté de répondre sur ce point particulier en modifiant de la façon suivante, la conception de l' « asystolie partielle » : A chaque systole, il n'y aurait pas un nombre constant de fibres à se reposer, ; et, au lieu d'un schéma V—v—V—v— répondant à la théorie de Gaskell-Hering, il propose le schéma $V—v_1—V—v_2$, qui évidemment, répond mieux aux variations que l'on observe dans l'amplitude de l'alternance elle-même. Mais y a t-il autre chose que des mots dans une pareille explication ?

Les arguments que peuvent trouver de part et d'autre les physiologistes descendent peu à peu la hiérarchie du règne

animal! Frédéricq affirme que quelle que soit la minime épaisseur d'un fragment myocardique, on ne voit jamais aucune des fibres rester asystolique; mais à cela, on peut répondre en étudiant par le procédé cinématographique de Lutembacher (217) le cœur dorsal d'un certain ver aquatique, le chironome... Par ce procédé, on pourrait voir certaines fibres présenter un état réfractaire prolongé et des contractions segmentaires rappeler les phénomènes d'alternance du cœur des mammifères ! Un autre organisme inférieur, le ventricule isolé de poulpe servira à son tour à Hering : puisqu'il peut battre, selon un mode alternant, dans certaines conditions défectueuses de nutrition, alors qu'il n'est pas possible de constater sur le cœur des céphalopodes l'existence d'une véritable période réfractaire. Nous n'avons voulu nous étendre sur ces points que pour montrer combien, en pareille matière, il était possible d'échanger d'objections dès que l'on s'en tenait à une conception théorique trop étroite.

Quant aux critiques, tirées de l'étude électrocardiographique, telles qu'elles ont été formulées par Lewis et d'autres auteurs, nous aurons l'occasion d'y revenir longuement en étudiant l'Alternance électrique.

Hering reproche surtout à l'hyposystolie totale de mal expliquer le rapport inverse qui existe entre les deux ondes consécutives dans l'alternance; autrement dit, pourquoi après une petite contraction, la contraction suivante est d'autant plus forte que la précédente a été auparavant plus faible. Nous ne voyons pas comment l'asystolie partielle l'explique mieux car nous savons que dans l'alternance post-extrasystolique, les grandes ondes d'un couple alternant sont nettement plus fortes que les ondes non alternantes ayant précédé l'extrasystole. Pourrait-il donc y avoir dans l'alternance, plus de fibres à se contracter qu'à l'état normal ?

Nous passons sur d'autres objections encore qui ont été basées sur des expériences très diverses. Nous redirons, qu'à notre avis, celles de Hering (185), comme celles, plus récentes, de Bruno Kisch (200) sont de véritables documents

qu'il n'y a pas lieu de réfuter; mais il n'en est pas de même des généralisations parfois hasardeuses qu'on a voulu en tirer. *L'hyposystolie globale alternante du coeur* quelle que soit l'explication pathogénique que l'on cherche à en donner, n'en est pas moins un fait dont l'existence est aussi indiscutable dans certaines conditions expérimentales que l'asystolie partielle d'une région myocardique dans d'autres circonstances. De Boer (137), semble avoir été le premier, en comparant et en opposant jusqu'à un certain point les alternances respectivement provoquées par l'antiarine et la digitale, à se demander s'il n'y aurait pas plusieurs modalités d'alternances, même en fait d'alternance cardiaque véritable, modalités conditionnées par l'atteinte d'un nombre plus ou moins important de fonctions de la fibre myocardique. A la suite de ses observations, il a été conduit à envisager une distinction nécessaire entre les alternances humaines et celle provoquées par des actions toxiques.

La véritable pierre d'achoppement de l'une comme de l'autre des deux théories classiques, qui empêche de les étendre à la plupart des cas de la pathologie humaine, c'est la discordance couramment observée en clinique et même dans l'expérimentation entre l'alternance de la pointe du cœur et celle du pouls. Quoique le fait d'alternance isolée à la pointe soit exceptionnel, il suffit qu'il existe, ainsi que nous l'avons vu, pour que l'on doive en tenir compte. Quant à l'inverse, l'alternance isolée du pouls, il nous paraît superflu de rappeler que cliniquement, c'est la règle. Et ce qui est plus extraordinaire encore, c'est la possibilité d'une coexistence des deux sans qu'il y ait de parallélisme dans l'évolution des deux phénomènes.

Assurément, l'« hyposystolie totale » du ventricule ne permet, en aucune manière, d'expliquer ces discordances. Aussi, Wenckebach, dès 1914, s'était-il rendu à cette objection et avait-il abandonné toute théorie fondée exclusivement sur un trouble de la contractibilité (fonction inotrope) du muscle cardiaque. Cependant, cette pathogénie doit peut-être encore être invoquée dans certains cas, pour expliquer par exemple l'alternance déterminée en fatiguant le cœur par des excita-

tions répétées; mais elle paraît être à rejeter complètement pour expliquer l'action des substances toxiques.

L'« asystolie partielle » n'explique, d'ailleurs pas mieux les discordances signalées ci-dessus, si on s'en tient aux premiers principes exposés pour leur théorie par Gaskell et Hering. D'une part, pour expliquer les cas d'alternance globale du cœur, Hering a dû admettre la possibilité d'alternance isolée de fibres myocardiques dispersées et les objections précédentes interviendraient si ce mode d'alternance était seul en jeu. D'autre part, expérimentalement, c'est une alternance de la pointe que l'on observe le plus souvent (chez le cœur de grenouille, en particulier : Kisch, Gottshalk). C'est encore par des dérivations directes à la pointe que l'on observe, à l'électrocardiogramme, les alternances constantes de l'onde T et c'est précisément le choc de la pointe que l'on inscrit cliniquement sur le cardiogramme. Comment alors se fait-il qu'il y ait si souvent discordance entre les tracés de la pointe et ceux du pouls ?

Lewis a observé à cet égard une véritable énigme : Inscrivant en même temps les contractions auriculaires, le choc

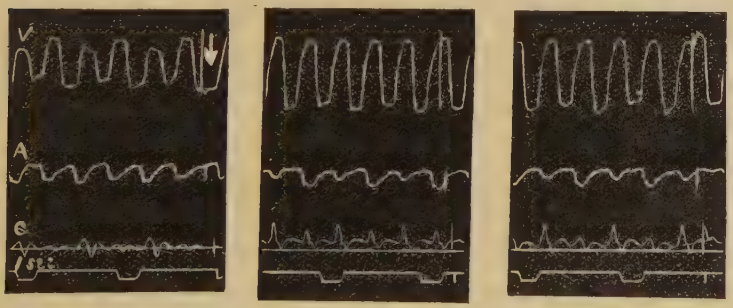

Figure 7. — Tracés ventriculaires, auriculaires et carotidiens d'une alternance expérimentale chez un chien (d'après Lewis).

de la pointe et le pouls carotidien, chez un chien en expérience, il constate sur plusieurs tracés, pris à quelques instants d'intervalle, et que nous reproduisons ici (fig. 7) successive-

ment les faits suivants : sur le premier tracé, une onde ventriculaire forte correspond à une ondè auriculaire et à une onde artérielle également fortes. Sur le second, une onde ventriculaire forte correspond encore à une onde auriculaire forte ; mais à une onde artérielle faible. Sur le troisième, enfin, à l'onde ventriculaire forte correspond une onde auriculaire faible et à nouveau une onde artérielle forte.

Nous renonçons pour notre part à expliquer ce fait par les deux théories classiques. Elle n'est toutefois, pas en contradiction absolue avec l'assertion de Hering qui voulait, d'après des constatations sur le chien, faites dans des circonstances analogues, qu'à une grande onde à la pointe en corresponde une petite au pouls. Pour lui, en effet, l'alternance artérielle ne serait conditionnée que par celle de la *base du ventricule*. Une contraction énergique de la pointe avec une contraction débile de la base se traduit bien par une impulsion forte de la pointe, mais par une ondée sanguine artérielle faible. Galli a même précisé qu'il devait s'agir de muscles papillaires. Cette dernière hypothèse ne pourrait, en tout cas, s'appliquer qu'aux mammifères, car il n'existe pas de telle formation anatomique chez la grenouille.

4° **Autres théories myocardiques.**

Pour être complet, nous devons signaler encore une toute nouvelle interprétation de l'alternance, apparaissant dans certaines conditions qui se fait jour depuis les travaux de De Boer (137), Kisch (200) : Ces vues nouvelles n'excluent aucune des autres théories, mais en s'adjoignant à elles, peuvent contribuer à éclairer le problème. Il se produit constamment dans le myocarde des *échanges nutrilifs* extrêmement importants, qui varient d'un moment à l'autre et qui sont conditionnés — à l'état normal, par la composition du sérum sanguin, — expérimentalement, par celle des solutions nutritives employées. Or, nous avons vu précisément que des modifications minimes de ces solutions, principalement en ce qui concerne leur teneur en calcium, peuvent déterminer de l'alternance. L'énergie développée par chaque contraction, qui, elle-même, réagit sur la circulation coro-

naire, pourrait fort bien varier sous la seule influence de ces troubles de la nutrition, sans qu'il y ait ni différence dans la durée des systoles, ni même différence dans les pressions intraventriculaires.

Enfin, à côté de ces phénomènes d'ordre physico-chimique, intervient encore la notion de *chronaxie* bien mise en lumière par les travaux de L. Lapicque (311). Ne peut-on pas en reprenant par exemple, la théorie de l'asystolie partielle, envisager que certaines fibres ne se contractent pas une systole sur deux, par un autre mécanisme que l'allongement de la phase réfractaire ? Frédéricq (159) a montré que les poisons qui ralentissent le rythme cardiaque, réduisent en général la chronaxie du cœur ; ceux qui l'accélèrent, l'allongent au contraire. D'autre part, Deglaude (278) rappelle que la durée du courant d'action dans le myocarde est proportionnelle à sa chronaxie et que l'un et l'autre s'accroissaient au fur et à mesure que se développait la fatigue musculaire. La mesure de la chronaxie des cœurs intoxiqués, alternants, qui n'a pas encore été recherchée à notre connaissance, pourrait donc avoir un grand intérêt.

On voit que les questions soulevées par l'alternance cardiaque touchent aux problèmes du mécanisme physiopathologique le plus intime du cœur. Aussi doivent-elles être regardées sur toutes leurs faces et sera-t-il imprudent, pour leur interprétation, de ne pas tenir compte de tous les renseignements que peuvent fournir les moyens d'exploration les plus précis et en tout premier lieu, l'électrocardiographie, dont il nous a paru utile de grouper ensemble toutes les données.

V

LE PROBLÈME DE L'ALTERNANCE ÉLECTRIQUE

Avant d'en venir à l'exposé des théories circulatoires et hémodynamiques, il nous paraît, en effet, indispensable

de rechercher quel appoint l'électrocardiographie peut apporter à l'étude de l'alternance. Cet apport est resté longtemps très minime pour deux raisons :

D'une part, le manque de précision en ce qui concernait la signification des différentes ondes a gêné l'interprétation des résultats et a empêché de tirer tout le parti désirable de la coexistence chez l'animal en expérience d'alternances mécaniques et électriques.

D'autre part, l'absence des mêmes phénomènes en clinique était attribuée à l'imperfection de nos procédés d'examen et, par suite, personne n'aurait osé tirer de là un argument en faveur de la non-concordance des phénomènes mécaniques et des phénomènes électriques.

Il convient de rendre hommage parmi les auteurs de l'école italienne à Pezzi (324), Galata [(290), Chini (273) qui ont tenté de serrer de près le problème de l'alternance électrique et tout particulièrement à Condorelli (276) qui en a fait un essai de classification auquel nous ferons de larges emprunts. Pratiquement, ainsi que nous l'avons déjà signalé lors de notre étude clinique, ce sont des variations de l'onde T que l'on observe le plus souvent simultanément avec les variations mécaniques du cœur et du pouls et c'est là le point qui dominera tout notre exposé.

Nous passerons successivement en revue :

I. Les différentes conceptions existantes proposées pour expliquer l'origine des ondes du complexe ventriculaire, notions indispensables à connaître pour pouvoir tenter une interprétation des modifications alternantes de ces ondes.

II. L'apport de l'alternance pour la compréhension de l'origine de l'onde T, avec un essai d'interprétation personnelle.

III. L'intérêt de la constatation de variations de l'onde T pour la compréhension des alternances cardiaques; comme conséquence des considérations précédentes.

I. — Les différentes conceptions sur l'origine des ondes du complexe ventriculaire, et particulièrement de l'onde T.

Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour admettre que les déviations Q. R. S. traduisent le passage à travers les ventricules d'un *courant d'action* qui précède la contraction musculaire (Wiggers) et qui ne peut donc en aucune manière être déterminée par elle.

L'explication du diphasisme de cette partie de l'onde est plus délicate. Comme le montre Deglaude en rappelant ses expériences faites avec Laubry et Walser (312) sur le muscle de grenouille et celle d'Henrijean sur la cœur arrêté, il ne saurait être question d'attribuer la multiplicité de ses sommets à l'atteinte successive de diflérentes parties du myocarde. Pour Deglaude (p. 42), une onde d'excitation, née dans les ganglions nerveux intra-cardiaques est transmise par le faisceau de His jusqu'à la fibre musculaire cardiaque où elle détermine certains processus physico-chimiques, aboutissant à la mise en liberté de potentiels électriques, qui donnent naissance au courant d'action, lequel à son tour, provoquera la contraction musculaire.

Sur l'origine de l'onde T, au contraire, les interprétations sont beaucoup plus nombreuses et beaucoup moins solides; très schématiquement, elles peuvent être rangées en deux groupes. Dans un premier, entrent les théories qui attribuent à T et à Q. R. S. une origine commune; dans le second, celles qui donnent à T un rôle plus ou moins différent de la première partie du complexe ventriculaire.

Premier Groupe : Pour Bayliss et Starling (263), T serait la conséquence d'une durée inégale du processus d'excitation à la base et à la pointe, R correspondant à la négativité de la base, T à celle de la pointe.

Pour Gotch (295), l'onde d'excitation suivant le trajet de la disposition embryonnaire du cœur, ultérieurement recourbée, T serait la conséquence de l'onde de retour vers le bulbe aortique.

Pour Kraus et Nicolaï, Q. R. S. relevant de la propagation

de l'onde à travers les muscles papillaires, T relèverait de l'excitation finale des fibres spirales.

Pour Mines, comme pour Lewis, avec de légères variantes, T n'est pas en rapport avec la contraction du muscle, mais avec la phase terminale de l'excitation, Q. R. S. répondant à sa phase initiale ou d'invasion.

Pour Pezzi, pour Deglaude, l'onde T traduirait la phase lente de décharge s'opposant à la phase rapide Q. R. S. de charge ; elle serait d'autant moindre que la contraction musculaire aurait utilisé une plus grande part de l'énergie initiale.

Second Groupe : Pour Straub, Hoffmann, Edens, si Q. R. S. est bien en rapport avec le processus d'excitation, T serait l'expression électrique directe de la contraction ventriculaire. Cette conception ne peut plus être soutenue, la contraction pouvant dans certaines conditions se prolonger au delà de T (Rümke, 327).

Pour Bakker, pour Eiger, cette onde résulterait plutôt de processus biochimiques.

Pour de Meyer, le courant d'action produirait la phase Q. R. S. (action fibrillaire) et T serait dû au courant « de déformation » du muscle (action sarcoplasmique). Frédéricq exprime une opinion analogue.

Tout en se rapprochant de la conception précédente, celle de Henrijean peut être considérée comme tout à fait distincte de l'un et de l'autre groupes précédents : Pour cet auteur, l'origine des ondes des complexes ventriculaires est *double*. La portion diphasique correspond à l'invasion de l'onde d'excitation et n'est pas ordinairement modifiée par la contraction musculaire ; l'onde T est la résultante de l'onde T qui existerait le cœur étant arrêté, et des modifications qui y sont apportées par la contraction musculaire du ventricule. En d'autres termes, l'ensemble de l'électrocardiogramme (et non pas telle ou telle de ses ondes) est la résultante d'un *e. c. g.* d'excitation et d'un *e. c. g.* de contraction.

Ce sont à des conclusions sensiblement du même ordre qu'arrive Kristenson, 310) qui se refuse à la fois à séparer

complètement T de Q. R. S. et à envisager l'existence séparée d'un électrogramme et d'un mécanogramme.

2° **L'apport de l'alternance pour la compréhension de l'origine de l'onde T.** — Les constatations faites au cours de l'alternance, ont déjà servi d'arguments pour les conceptions précédentes : Lutembacher, par exemple, à écrit : « D'un grand secours pour nous instruire sur les troubles de conductibilité et d'excitabilité, l'électrocardiographie reste muette sur les troubles de contractibilité pour lesquels on ne peut tirer aucune conclusion d'après l'examen des tracés électriques. Et, ajoute-t-il, ce qui le montre bien, c'est la courbe électrique de l'alternance du pouls où l'alternance n'est indiquée par rien. » Nous avons déjà indiqué par avance les nombreuses causes qui justifient cette absence chez l'homme, et nous ajoutons que, par contre, il n'en est rien chez l'animal en expérience, ainsi que l'on pourra aisément s'en rendre compte en se reportant, par exemple, aux très beaux tracés de de Boer (137), ou de Condorelli (276). Quoiqu'il ne s'agisse pas, à proprement parler d'alternance, mais d'une anisosphygmie probablement d'origine respiratoire, nous pensons pouvoir faire état de deux tracés de la collection du Docteur Laubry, où l'on peut voir une variation périodique d'amplitude du pouls, vraisemblablement en rapport avec une modification analogue des systoles cardiaques, correspondre à une variation absolument superposable de l'onde T.

De Meyer étudiant les modifications électrocardiographiques au cours de l'arythmie sinusale, signale également que les variations minimes de l'onde T que l'on observe, doivent être l'expression de troubles légers de l'expulsion systolique. Du même ordre encore sont les variations de T observées par Otto (322), quand on fait varier la pression intracardiaque par une compression brusque, soit de l'aorte, soit de l'artère pulmonaire.

Ces faits cliniques nous paraissent devoir être rapprochés de la constatation expérimentale suivante de Condorelli

(276). Ce dernier a, en effet, souvent observé que l'alternance de T provoquée chez le chien par la ligature de la branche coronaire gauche, était précédée d'une période pendant laquelle se manifestaient des modifications cycliques de l'ampleur de T en rapport avec les mouvements respiratoires (excitation vagale), mais il ne fournit malheureusement pas de tracé mécanique en même temps. Le maximum d'amplitude de T correspondait dans ces cas à l'acmé inspiratoire, le minimum à l'acmé expiratoire.

Henrijean dans son livre récent (p. 54), a insisté sur ce fait paradoxal, que les partisans de l'origine musculaire de l'électrocardiogramme n'admettent pas la possibilité de déduire des modifications de l'onde T des conclusions relatives à la contraction musculaire. Il montre qu'expérimentalement, l'on voit en général l'onde T *augmenter au fur et à mesure que la contraction diminue*. C'est, en effet, lorsque le cœur est arrêté et qu'un électrocardiogramme continue à se produire, que l'on voit les plus grandes ondes T se produire : elles dépassent alors en hauteur celle de R. Si l'on réveille alors la contraction du cœur par le massage, l'onde T s'abaisse progressivement à mesure que la contraction est plus forte. C'est un phénomène analogue que l'on observe dans les heures qui suivent la production d'un infarctus du myocarde (onde de Pardee). Il y a la même relation inverse entre l'onde T et le volume des pulsations post-extrasystoliques sur un tracé d'alternance électrique post-extrasystolique que nous avons observé. (Voir Première Partie, chapitre II).

Le grand intérêt de la conception de Henrijean est également qu'il envisage au cours de la variation de la contractibilité, la possibilité de variations de R et de S en même temps que de T; et nous avons vu que c'est précisément ce que l'on observe parfois en clinique.

Mais, dira-t-on, il est également parfaitement connu aujourd'hui (Voir en particulier la thèse de Deglaude (278) déjà citée, et celle plus récente de Robert Lévy (314), que l'onde T comme la première partie du complexe ventriculaire, s'aplatit en cas d'insuffisance cardiaque. Ce fait ne

nous paraît nullement en contradiction avec ce qui précède. Nous allons, d'ailleurs exposer l'interprétation que nous sommes tentés de donner de l'ensemble des variations de l'onde T dans ses rapports, avec l'amplitude de la contraction cardiaque, rapports qui nous paraissent évidents aussi bien dans l'alternance expérimentale, que dans les rares cas cliniques où l'électrocardiogramme a permis de déceler une variation de T.

Toute rupture de l'équilibre physico-chimique doit produire de l'énergie électrique, et entraîner un déséquilibre électrique qui doit se traduire par une déviation de l'*e. c. g.* Dans ces conditions, quand l'onde d'excitation est venue frapper la fibre musculaire, pour reprendre le raisonnement de Deglaude, elle provoque certains dédoublements moléculaires aboutissant à la libération d'ions chargés électronégativement. La plus grande partie de la force électro-motrice est absorbée par le muscle pour amorcer le travail mécanique de la contraction et le muscle se charge alors d'une certaine quantité d'électricité; mais en outre, (Loi générale de l'action et de la réaction), à notre avis, le muscle doit déterminer, de par sa contraction même, ou plus exactement de par les troubles physico-chimiques qui prennent naissance à cette occasion en son sein, la production d'un nouveau déséquilibre électrique beaucoup moins brutal que celui donnant lieu à l'onde d'excitation. Ce nouveau déséquilibre se traduira précisément par l'onde T. Et celle-ci ne sera pas tant proportionnelle à la force de la contraction elle-même, qu'à la *résistance* rencontrée par la force électro-motrice du courant d'action pour provoquer la contraction. Si le muscle se contracte normalement, l'onde T aura une certaine hauteur d'amplitude moyenne. Si le muscle est affaibli, il n'oppose aucune résistance supplémentaire à la *f. e. m.*; au contraire, tous les phénomènes électriques qui se produisent chez lui sont affaiblis et l'onde « de réaction » T tend à diminuer tout comme l'ensemble du complexe ventriculaire. Si le muscle est très développé et en bon état à tous points de vue, il pourra donner lieu à des échanges physico-chimiques accrus (peu importe pour nous que ces échanges aient lieu simul-

tanément ou non avec la contraction musculaire proprement dite — ou qu'ils soient dus à une plus ou moins grande distension des fibres). Il est aisé de comprendre que, dans ce cas, les réactions électriques puissent être accrues, sans que ce soit, d'ailleurs, une nécessité absolue.

Envisageons, maintenant, le muscle cardiaque, soit à l'état de repos complet, soit annihilé dans une de ses parties (comme cela se passe dans les infarctus du myocarde). L'onde « de réaction » se trouve atteindre alors son maximum, en même temps qu'elle est très précoce, car la résistance opposée au courant d'action se trouve être alors formidable. Cette onde « dite de Pardee » va ensuite en s'atténuant, au fur et à mesure que l'organe retrouve peu à peu son équilibre en face du nouvel état de choses, et que les réactions au niveau de la partie lésée, vont de plus en plus en s'atténuant.

Notre essai d'interprétation n'envisage, jusque là, que les différences de hauteur de l'onde et laisse de côté son sens positif ou négatif. Si nous nous reportons toujours aux faits, nous constatons que les inversions (en D I et en D II)s'observent à la suite de l'administration de certains médicaments et dans l'insuffisance cardiaque prononcée. Nous serions ainsi amenés à ne pas lier l'inversion aux phénomènes musculaires proprement dits et à la considérer comme la conséquence soit d'une intoxication exo ou endogène du myocarde, soit encore d'un déplacement des ions électro-chimiques, l'un ou l'autre facteur ayant pour effet d'inverser le sens normal des courants qui y prennent naissance.

Si nous nous sommes attardés à discuter les conceptions envisagées jusqu'ici pour l'onde T et à en exposer une conception personnelle, c'est, ainsi que nous l'avons déjà signalé à différentes reprises en cours de route, que les modifications alternantes de T s'observent couramment dans l'alternance ventriculaire expérimentale et quelquefois en même temps que l'alternance artérielle clinique. Aussi, quelle que soit l'interprétation qui les accompagne, les faits semblent-ils prouver de plus en plus un rapport étroit entre T et la *fonction tonique du muscle cardiaque.*

III. **L'intérêt de la constatation de variations de l'onde T pour la compréhension des alternances cardiaques.** — Ce que nous avons dit précédemment sur ce que nous pensons des rapports de l'onde T et de la contraction cardiaque, laisse prévoir l'interprétation que nous pensons pouvoir donner des alternances électriques et nous permettra d'être bref.

Nous rangeant à l'opinion de Condorelli (276), nous pensons que les déformations et l'alternance de T présentent une signification toute différente des déformations et de l'alternance de l'oscillation initiale du complexe ventriculaire. Toutefois, on peut observer une alternance simultanée (et dans ce cas, le plus souvent, de sens contraire) de R ou de S d'une part, de T d'autre part. Ces alternances doivent être considérées comme de la même nature que les alternances isolées de l'onde T. Ces alternances de T correspondent à de véritables alternances ventriculaires mécaniques, et nous sommes persuadés, que chez l'homme également *toute alternance ventriculaire* doit *s'accompagner d'une alternance électrique de T.* comme nous avons pu le constater après des extra-systoles et comme le fait a été observé à différentes reprises. Avec le professeur de Meyer, nous pensons que l'insuffisance pratique de nos dérivations actuelles peut expliquer pour une part, le petit nombre de cas où on l'observe chez l'homme et nous nous proposons, sur ses conseils, de rechercher si avec des électrodes impolarisables, directement glacées en différentes régions du thorax, on pourrait déceler de pareils phénomènes. Si dans ces conditions, la recherche répétée chez des malades porteurs de pouls alternant, ne décelait aucune modification de T, nous n'hésiterions pas à considérer ce fait comme à l'appui de notre point de vue que l'alternance artérielle peut être indépendante de l'alternance cardiaque. Il y a même lieu, semble-t-il, de s'étonner que cette discordance entre l'expérimentation et la clinique, au sujet de la présence et de l'absence de l'alternance électrique, n'ait pas été davantage soulignée en vue des conséquences pratiques qu'elle entraîne. De deux choses l'une en effet : Ou on admet qu'il existe un certain

rapport entre l'onde T et la contraction ventriculaire, et alors l'absence, si elle était dûment démontrée, d'alternance de T chez l'homme, écarterait, comme nous venons de le dire, la possibilié d'une participation active du cœur dans ce cas. Ou bien, on admet que l'alternance de T constatée dans l'alternance expérimentale serait une manifestation associée, mais d'une autre nature que l'alternance mécanique du cœur de fait que les deux phénomènes sont constamment groupés chez l'animal, et non chez l'homme, conduit encore à considérer comme différents dans leur essence les manifestations observées dans l'un et l'autre cas. Quel que soit le point de vue envisagé, il semble bien que l'on ne doive plus, comme on l'a fait jusqu'ici, étendre sans réserve au phénomène clinique les théories admises pour expliquer le phénomène expérimental.

Quant aux « alternances » *isolées du complexe Q. R. S.*, ce sont des phénomènes d'une nature absolument différente des alternances mécaniques et il conviendrait, croyons-nous, de leur réserver un autre terme pour les désigner, afin d'éviter toute confusion. Il ne semble pas y avoir de différence fondamentale entre ce genre de figures électriques et les complexes alternant, régulièrement de sens tels qu'on en voit dans les tachycardies ventriculaires (Gallavardin, Palmer et White, Robert Lévy, etc.). Il est curieux de remarquer que ces faits qui s'observent parfois chez l'animal après intoxication massive, paraissent également s'observer chez l'homme, après digitalisation à forte dose, tout comme les rythmes couplés extrasystoliques. Chini (273) fait remarquer en outre le *caractère temporaire* de toutes ces modifications rythmées des complexes électriques. Nous n'avons pas personnellement vérifié le fait sur un assez grand nombre de cas pour avoir une opinion sur ce point. Quoiqu'il en soit, il s'agit, pour ce dernier phénomène, sans aucun doute possible, de troubles uniquement électriques intéressant le « dromotropisme « du système de conduction, pour employer un terme un peu barbare, et qui n'ont par eux-mêmes, aucune signification quant aux propriétés contractiles des fibres musculaires.

Aussi, ces troubles ne correspondent-ils pas fatalement à une altération myocardique, et, si on les rencontre expérimentalement et même cliniquement (Chini, 273), parfois à la suite d'altérations coronaires, on ne peut pas oublier que celles-ci peuvent troubler électivement l'irrigation du faisceau de Hiss comme elles peuvent d'autres fois déterminer une atteinte étendue du muscle cardiaque lui-même.

Nous en dirons autant de *l'alternance de l'onde P* qui ne mérite pas d'être considérée autrement que celle de Q. R. S. Avec Condorelli, nous pensons que cette forme rare d'alternance électrique dépend exclusivement de la voie suivie par l'onde l'excitation pour se propager dans le myocarde auriculaire.

VI

EXPOSÉ DE LA THÉORIE HÉMODYNAMIQUE DE WENCKEBACH.

Toutes les théories précédentes perdent plus ou moins de vue le Pouls Alternant tel qu'il est rencontré chez l'homme. C'est Wenckebach qui semble avoir été vraiment le premier à chercher ailleurs que dans les constatations faites uniquement d'après l'alternance expérimentale, l'explication de l'alternance artérielle. Certes, il a eu des précurseurs, et les théories circulatoires de Schreiber (85), voire de Langendorf (211), et celles exposées à propos d'un cas particulier par Galli (164), faisaient déjà passer les lésions anatomiques du myocarde au second plan. Sans rejeter ces théories aussi définitivement que Gravier, nous devons reconnaître que, telles qu'elles ont été exposées par leurs auteurs, elles ne pourraient s'appliquer qu'à un très petit nombre de cas (anévrysme aortique dans le cas de Schreiber; insuffisance mitrale alternante dans le cas de Galli). Le fait que le malade

de Schreiber n'avait peut-être qu'un pseudo-pouls alternant dû à un rythme bigéminé, n'enlève pas tout son intérêt à la théorie envisagée car les variations observées dans la transmission périphérique des ondées extrasystoliques, sont tout aussi délicates à expliquer que l'alternance elle-même et ne sont peut-être pas d'une nature essentiellement différente. Dans le même ordre d'idées, l'interprétation donnée par Pezzi (69) à propos du cas qu'il a observé de « pseudo-alternance cardiaque d'origine respiratoire » (que nous avons rapporté, à propos du diagnostic différentiel de l'alternance ventriculaire véritable), ne nous paraît pas entièrement satisfaisante. Il est probable que dans ce cas, également, les facteurs dynamiques jouent un rôle et qu'il ne doit pas y avoir de démarquation absolue entre telle « pseudo-alternance», et une alternance véritable.

1° Conditions hémodynamiques de la contraction cardiaque.

(*D'après Wenckebach*).

Le clinicien viennois, ne va pas jusqu'à envisager la possibilité, que nous discuterons nous-même, d'inégalités du pouls sans inégalité correspondante de la systole ventriculaire. Il signifie même expressément, ce qui est d'ailleurs l'évidence même, que sa théorie ne peut, en aucune façon, intéresser l'alternance d'un cœur vide de sang, ou celle de bandes musculaires découpées. Toutefois, la défaillance de l'électrocardiographie dans les cas observés en clinique, n'a pas manqué de le surprendre, quoiqu'il ne manque pas de faire la part de l'imperfection de nos méthodes d'inscription, tant mécaniques qu'électriques. S'appuyant sur les faits expérimentaux de Magnus-Alsleben, Straub, Hoffmann, de Heer et de de Boer: Wenckebach expose que la forme et l'effet de la contraction cardiaque ne doivent pas dépendre uniquement de la puissance contractile des fibres musculaires.

Les facteurs extracardiaques doivent intervenir et, dans l'alternance, la longueur des systoles ou des pauses, n'est

pas fatalement variable, comme cela se produirait toujours s'il y avait effectivement une différence dans la force intrinséque du myocarde.

Un muscle se contracte d'autant plus violemment qu'il a été allongé et plus tendu, mais d'autant moins qu'il rencontre une résistance plus vive (Loi de Hering). En partant de ce principe, on peut admettre que le myocarde a une contraction d'autant plus forte qu'il est plus tendu au début de sa systole par le remplissage ventriculaire veineux, et d'autant moins que la résistance artérielle à vaincre est plus grande. Si l'on va plus loin, et que l'on cherche à déterminer les conditions qui modifient ce remplissage cardiaque et cette résistance artérielle, on constate que ce remplissage dépend du reliquat de la systole précédente, du tonus propre du muscle (et de l'afflux veineux). La résistance artérielle est conditionnée essentiellement par la pression dans l'aorte (ou dans l'artère pulmonaire), à la fin de la diastole, celle-ci dépendant à son tour de l'état du système vasculaire et du débit circulatoire. En d'autres termes, *le volume* de l'ondée sanguine projetée par le ventricule dans l'aorte augmente, soit avec l'accroissement de la *charge* cardiaque (remplissage), soit avec l'abaissement de sa *surcharge* (résistance) et diminue dans les circonstances inverses (Laubry et Routier, 49).

2° Conditions hémodynamiques de l'alternance.

Dans les conditions normales de pression artérielle et de vitesse du sang, quand l'aorte a sa souplesse normale, le cœur surmonte facilement les variations qui pourraient exister dans l'amplitude du pouls.

Il n'en est pas de même dans les conditions pathologiques. Supposons l'écoulement du sang veineux insuffisant : il faut alors plus de temps pour le remplissage diastolique. De même, si la résistance augmente dans le système artériel aortique, par rigidité par exemple, les troubles du rythme et les circonstances de temps joueront alors dans la détermination du volume de l'ondée, un rôle prédominant.

Plus le cœur s'est reposé, plus la systole aura un grand

débit, plus la pression aortique s'élèvera. Mais en même temps, une grande résistance est créée. Elle exercera son influence et sur le remplissage ventriculaire et sur la systole suivante, qui aura une double raison d'être faible. Cette systole faible laisse un résidu ventriculaire plus grand, élève moins la pression artérielle : augmentation de charge et diminution de la surcharge, double condition pour avoir une onde forte. Ainsi, grâce à ces relations continues et oscillantes, entre le remplissage ventriculaire, la résistance et le volume de l'ondée, on entrevoit les conditions susceptibles de déterminer et d'entretenir un pouls alternant.

3° Mécanisme et conditions d'apparition de l'alternance. Rôle de la pause extra-systolique.

Le jeu précédent, alors même que les autres conditions hémodynamiques sont normales, peut être déclanché par une extra-systole. Pendant la pause : remplissage diastolique parfait et pression artérielle diminuée, donc onde plus ample. Mais ces deux conditions sont inverses pour la systole qui suit à distance normale : elle sera donc plus faible. Et ainsi de suite pour une série plus ou moins longue de contractions qui, normalement, ne se déroulent que pendant un temps limité, mais qui, on le conçoit, se prolongent pour peu que les autres conditions hémodynamiques viennent à changer.

Rôle des *oscillations de fréquence*. — Ce qui est le fait d'une pause prolongée en cas de pression normale, peut-être le fait d'une oscillation de fréquence minime en cas de pression très élevée. Or, celles-ci sont banales, en dehors même des extra-systoles. Toute diminution de la longueur des pauses à une répercussion sur la charge, la surcharge et la mise en jeu alternante du volume de l'ondée cardiaque.

Rôle de la *tachycardie*. — Enfin, à elle seule, sans intervention de la fatigue cardiaque, la tachycardie est capable de faire naître l'alternance. La physiologie nous apprend,

en effet, que les deux conditions qui règlent le volume de l'ondée sanguine charge ou remplissage, surcharge ou résistance, sont au maximum au début de la diastole. De même que le remplissage brusque à cette période initiale se poursuit plus lentement, de même la pression aortique s'abaisse rapidement, pour se poursuivre jusqu'à la pression minima.

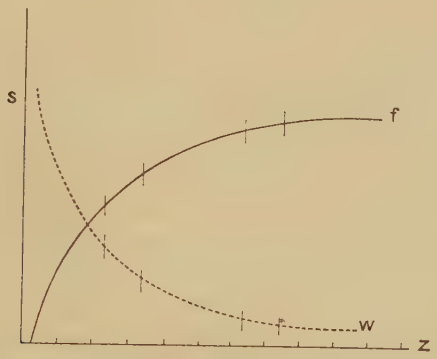

Figure 8. — Graphique emprunté à Wenckebach et représentant en *f* la courbe de remplissage (en *z* : le temps), en W, la courbe de pression dans l'aorte. Remarquons combien le même espace de temps (entre les deux traits) a une influence différente marquée par la longueur de chaque courbe, à une période précoce ou tardive.

De petites différences dans la longueur de la diastole seront d'autant plus sensibles que cette diastole sera plus brève. En d'autres termes, plus est grande la fréquence, plus est courte la diastole, plus s'exagèrent par des oscillations de fréquence égale la diminution de résistance ou l'augmentation de la charge. Le schéma ci-dessus, de Wenckebach le fait parfaitement comprendre.

En résumé, le pouls alternant fonction d'irrégularités passagères du rythme, de la tension artérielle, de la fréquence, se conçoit, d'après Wenckebach, comme l'expression d'une alternance de volume de l'ondée cardiaque capable d'être provoquée par des facteurs circulatoires indépendamment de la force du cœur.

VII

LA THÉORIE DE WENCKEBACH ET LA CLINIQUE

Il est certain qu'au point de vue clinique, la théorie hémodynamique de l'alternance s'accorde beaucoup mieux avec le polymorphisme des faits que les théories vraiment un peu trop étroites de l'asystolie totale ou même de l'hyposystolie alternante.

On doit, en effet, remarquer :

1° Qu'elles rendent compte de l'action sur l'alternance, de l'extrasystole et de la tension artérielle.

2° Qu'elles expliquent les circonstances cliniques de son apparition, dans l'hypertension artérielle et surtout dans la tachycardie paroxystique, alors que l'insuffisance cardiaque n'y est vraisemblablement pas en jeu, ou qu'elle y est peu accentuée.

3° Qu'elles permettent de comprendre aussi bien, sinon mieux, que l'asystolie partielle, la discordance entre la tenue du pouls et les tracés cardiaques mécaniques ou électriques.

4° Qu'elles n'excluent pas l'intervention des phénomènes de contractilité, et ne se dressent pas en face des alternances cardiaques expérimentales, mais que, selon la pensée de Wenckebach lui-même, elles les englobent, et s'y surajoutent.

5° Qu'enfin, elles imposent dans l'alternance, non plus une conclusion systématique et arbitraire d'une déchéance de la fibre myocardique, mais au contraire, une analyse minutieuse des *multiples causes* qui font apparaître le phénomène, parmi lesquelles un certain nombre ne sont pas absolument irrémédiables.

Aussi, n'est-ce pas au point de vue clinique, mais surtout au point de vue expérimental et au point de vue théorique, que des critiques ont été adressées à Wenckebach. On a allégué en particulier que sa théorie n'expliquait pas l'apparition d'alternance en cas de régularité parfaite du rythme. Or, précisément, Wenckebach estime par ailleurs que cette régularité n'est pas absolue, et de fait, l'examen attentif d'électrocardiogrammes nous a permis souvent de vérifier cette opinion.

L'hypothèse hémodynamique repose d'ailleurs sur un certain nombre de faits expérimentaux.

En particulier, Spiess et Magnus Alsleben (250), étudiant l'alternance dans un cœur en état de block expérimental, purent constater, grâce au rythme lent du ventricule, que les contractions fortes et les contractions faibles différaient uniquement par leur amplitude. Une objection facile à écarter est celle de Belsky (132), qui prétend qu'avec la théorie que nous avons énoncée, on devrait toujours observer de l'alternance après un accident arythmique, ou une extra-systole, ce que l'on n'observe pas avec des conditions par ailleurs normales. Mais Wenckebach n'a jamais prétendu qu'une extra-systole avait autre chose qu'un rôle déclanchant.

Pour nous, ce n'est pas le principe même de la théorie hémodynamique de Wenckebach que nous contesterons, mais comme pour les autres théories, sa généralisation à tous les cas observés en clinique. De plus, la théorie laisse dans l'ombre un certain nombre de facteurs importants, et tout en envisageant des modifications du « remplissage ventriculaire » et de la « résistance périphérique » ne précise pas et n'explique pas ces modifications. Enfin, tout en tenant compte, gros progrès sur les théories antérieures, du fonctionnement circulatoire dans son ensemble; et tout en se défendant d'appliquer sa théorie à l'alternance expérimentale, c'est pourtant encore « une alternance du cœur » qu'envisage Wenckebach et sa théorie est parfaitement applicable à

certains cas d'alternance expérimentale, alors qu'elle ne l'est peut-être pas à tous les cas d'alternance artérielle.

Tout en nous défendant de critiquer une théorie aussi séduisante, nous avons cherché de quelle manière on pouvait la faire cadrer avec les différentes modalités de l'alternance du pouls et quelles sont à notre avis, les facteurs pathologiques périphériques nécessaires pour que les mécanismes décrits par Wenckebach puissent entrer en jeu.

CHAPITRE II

CONCEPTION PERSONNELLE DE LA PATHOGENIE DU POULS ALTERNANT

Pour étudier l'alternance artérielle en elle-même, il nous faut tout d'abord faire table rase de tout ce qui a été écrit sur « L'alternance du cœur » et remonter délibérément dans la littérature médicale jusqu'à l'époque pas encore très lointaine où l'étude das tracés du pouls, en l'absence des méthodes graphiques plus modernes, était faite, avec beaucoup de soins. Marey, Lorain, Potain ont laissé des écrits et des expériences mémorables qui sont encore aujourd'hui à la base des conceptions classiques sur la circulation artérielle et sur lesquelles nous feront reposer une bonne part de nos théories.

Pour la compréhension des variations d'amplitude du pouls, il nous paraît utile de passer en revue d'une part les phénomènes purement *hydrauliques* qui prennent naissance dans les divers tubes où circule un liquide;

D'autre part, les divers phénomènes *physiologiques* qui interviennent pour modifier les lois de l'hydraulique dans le système cardio-vasculaire humain.

Ce n'est qu'après ces deux étapes que nous envisagerons les phénomènes purement *pathologiques* du pouls alternant.

I. Étude de l'hydraulique circulatoire dans les tubes

Notre idée première, en voulant reprendre l'étude pathogénique du pouls alternant, sans négliger aucun de ses facteurs

possibles, a été, en effet, de nous assurer si des phénomènes *purement mécaniques* ne pouvaient pas déterminer sinon des alternances, du moins des différences d'amplitude. Or, précisément, Marey (379), avec un appareil schématique de la circulation, a observé dans des conditions particulières d'élévation de la pression du liquide, un phénomène de cet ordre et parfaitement régulier.

L'appareil employé par Marey se composait d'un long tube élastique rempli de liquide, qui était mis en rapport par l'une de ses extrémités avec une pompe, et qui était muni, à l'autre bout, d'un ajutage pouvant être maintenu ouvert ou fermé. Le tube passe au-dessous d'une série de petits tambours, échelonnés sur toute sa longueur et équidistants. Ceux-ci se trouvent comprimés lorsque le passage de l'onde dilate successivement les différents points du tube, et transmettent leurs oscillations à une série de tambours enregistreurs permettant leur inscription sur un cylindre. Grâce à la superposition parfaite de tous les points qui, dans chaque courbe correspondent au même instant, on peut suivre le transport de l'onde d'un bout à l'autre du tube.

Entre la pompe et le premier des tambours on peut intercaler une poche de caoutchouc qui joue alors le rôle d'un cœur artificiel.

Or, en inscrivant à la fois les pulsations du cœur artificiel et celles des tubes artères, Marey avait constaté que dans certains cas, après quatre pulsations, il se produisait *périodiquement une intermittence*. En même temps le battement du cœur schématique prenait une forme avortée et son auscultation faisait entendre un bruit de souffle, indice d'un reflux du liquide à travers la valvule mitrale de l'appareil. Mais ce reflux n'arrivait que quand la pression dans les tubes artères atteignait un certain degré : il fallait quatre pulsations pour relever la tension au degré exigé pour la production du reflux. En changeant la fréquence des pulsations, on changeait aussi la période des irrégularités.

Ce fait nous a décidé à tenter la reproduction de l'expérience également sur un appareil schématique. Assurément,

de tels appareils ont été souvent construits par des expérimentateurs et nous ne voulons citer parmi les plus récemment imaginés et tenant le mieux compte de l'intermittence de la circulation que ceux de Barbier (353), de Wybauw (400) et de Fabre surtout (364). Enfin celui que notre ami Yernaux est à l'heure actuelle en train de réaliser dans le laboratoire du professeur de Meyer à Bruxelles, constitue un nouveau perfectionnement. Tous ces appareils toutefois ne tiennent pas compte du fait que la circulation sanguine se fait en circuit fermé.

Celui que nous avons fait construire et dont nous nous excusons de parler avant d'avoir pu en terminer la mise au point pour des raisons indépendantes de notre volonté, se compose d'une pompe à quatre palettes, actionnée par une dynamo dont un rhéostat peut régler le nombre de tours. L'intermittence de l'envoi du liquide est assurée par un freinage direct sur l'axe de la pompe et peut être fait aisément à un rythme de 20 à 25 fois par minute sans entraver le fonctionnement de la pompe. La nécessité d'un rythme plus rapide ne nous est pas apparue, notre intention étant uniquement de rechercher si en faisant varier en dehors de la vitesse de circulation du liquide et des intermittences, soit le calibre et la longueur du circuit, soit les caractères du liquide (eau pure, eau sucrée, eau gommeuse, alcool) et en enregistrant les pulsations déterminées par les à-coups de la moto-pompe sur un manomètre placé en dérivation sur le circuit, on pouvait enregistrer des intermittences comme celles signalées par Marey.

Nous ne nous faisons aucune illusion sur la témérité qu'il y a à tenter de comparer à ceux de l'organisme humain, les phénomènes qui se passent dans des appareils aussi simplifiés. Mais nous considérons toutefois qu'ils constituent une base de discussion solide en montrant la possibilité de modifications circulatoires d'ordre périphérique sans intervention du moteur central.

Les appareils artificiels permettent en même temps de

nous renseigner sur les *lois hydrauliques élémentaires dans les tubes*. Ainsi que l'avaient déjà montré avant Marey, Poiseuille, Weber, il faut distinguer deux phénomènes nettement différents dans tous les tubes élastiques où circule un liquide.

D'une part *l'écoulement réel* du fluide.

D'autre part, la *propagation de l'onde de déformation* des parois due aux perturbations provoquées sur celle-ci par chaque nouvelle introduction de liquide dans le réseau artériel.

C'est là une notion fondamentale qui ne devra jamais être perdue de vue pour l'interprétation de tous les phénomènes pulsatiles.

C'est ainsi que la *vitesse de propagation* de l'onde s'accroît en même temps que la vitesse de propagation de liquide, qu'elle s'accroît aussi avec l'élasticité du tube (élasticité vraie et non pas extensibilité) ;

Qu'elle s'accroît encore avec l'amplitude de l'onde, laquelle produit ainsi une tension plus forte de la paroi augmentant pas contre-coup son coefficient d'élasticité ;

Qu'elle diminue avec les dimensions du tube;

Qu'elle diminue également avec l'augmentation de densité du liquide circulant, mais d'une manière tout à fait minime, dans ce dernier cas.

Enfin, toujours dans un appareil de circulation artificielle, on peut constater l'existence *d'ondes secondaires dicrotes* lors d'une impulsion unique du moteur central. Ces ondes, pour Marey, ne prendraient naissance que dans le cas où la colonne liquide est poussée avec assez de brusquerie pour laisser derrière elle un vide relatif.

L'onde dicrote est comme l'onde principale centrifuge, mais due à un reflux; elle va en s'atténuant vers la périphérie et prend de plus en plus de retard sur l'onde principale.

Quant à *l'amplitude* de l'onde principale, si elle dépend évidemment de l'intensité de l'impulsion du moteur central (systoles cardiaques) elle peut être modihée par de nombreux facteurs périphériques (nature et dimensions du tube) et en particulier par un obstacle aussi bien situé en aval qu'en amont (Expérience de Chauveau 1827).

Lorsque nous aurons à étudier les modifications des ondes pulsatiles dans les artères, les notions précédentes devront nous être présentes à l'esprit pour nous éviter de considérer comme des faits pathologiques ou tout au moins surajoutés, ceux que nous avons vus prendre normalement naissance dans les appareils de circulations artificielle.

II. Influence physiologique des parois artérielles sur la circulation

Nous avons vu (Première Partie, Chapitre I) les caractétères normaux du tracé de l'onde pulsatile artérielle. Cette onde par rapport à l'onde correspondante dans les tubes artificiels, subit diverses influences de la part du système vasculaire. Celui-ci d'une part peut être plus ou moins extensible, et d'autre part, peut présenter en certaines de ses parties des phénomènes contractiles réglés par le *système neuro-végétatif* dont le rôle est capital, pour la régularisation de la tension artérielle, et dont nous verrons également l'intervention dans les états pathologiques.

Mais, à ce double point de vue, l'ensemble du système vasculaire ne se comporte pas de la même manière selon ses diverses portions : aorte, artères périphériques, capillaires.

1° *L'aorte et les gros vaisseaux* ont une tunique élastique particulièrement développée qui a pour effet, à l'état normal, grâce à son *extensibilité*, d'amortir l'ébranlement ondulatoire qui prend naissance à son niveau à la suite de la pénétration brusque, brève, intermittente et saccadée du contenu ventriculaire.

A l'état pathologique, lorsque l'extensibilité est diminuée (scléorse aortique), l'aorte se comporte au contraire dans un sens qui rapproche sa réaction de celle que produit un tube rigide. Alors que son extensibilité a diminué son élasticité a augmenté, ce qui se traduit alors cliniquement par une accélération de l'onde pulsatile, et par une accentuation de

toutes les différences d'amplitudes que peuvent comporter les ondées cardiaques.

2° *Les artères périphériques* ont, d'une part, un tissu conjonctif de soutien, et d'autre part, une tunique musculaire prenant ici une importance particulière.

Normalement, en effet, la paroi artérielle ne présente pas de caractères d'extensibilité aussi développés que les gros vaisseaux précédents, et son rôle physiologique n'est pas comme pour eux de régulariser les ondées. A l'état pathologique, cette tunique peut, soit se *scléroser* exagération du tissu fibreux) soit s'incruster de cholestérine, ou de calcaire. Cette « artério-sclérose », contrairement à une opinion trop répandue, est loin de toujours s'accompagner d'hypertension. Cliniquement, elle se traduit par des artères indurées, mais non battantes, avec un indice oscillométrique faible (microsphygmie). La sclérose, qui n'est pas une maladie inidividualisée, mais qui peut être la cicatrice de toute espèce d'artérite, présente en outre souvent, soit une dureté inégale en chapelet, soit une flexuosité serpentine particulièrement caractéristique (Billard et Mougeot, n° 356). Nous avons des raisons de supposer que ce n'est pas parmi ces malades que se rencontrent la plupart des alternants.

Le caractère essentiel des artères périphériques est essentiellement d'être *contractiles* et on a même pu photographier ces contractions artérielles spontanées et rythmées sous la peau des pattes palmées de grenouille. (Titajew, 393). C'est ici que l'on prend en quelque sorte sur le vif ce qu'on a appelé, peut-être avec un certain degré d'exagération de langage, le « cœur périphérique ». Assurément, en effet, il serait exagéré de concevoir une véritable systole des artères *du même rythme que le cœur*, dont aucun physiologiste n'aurait pu constater l'existence. Mais le fait qu'il existe des contractions pouvant être aussi rapprochées les unes des autres que de quatre à cinq par minute, n'empêche pas de concevoir comme Wybauw (400) qui a reproduit les expériences de Hamel et Fleisch, et qui a expérimenté

également sur des artères vivantes isolées, une participation active de la paroi artérielle à la circulation.

Assurément, il ne faut pas concevoir « le cœur périphérique » comme ayant une fonction superposable du même ordre que celle du cœur. Il ne faut pas supposer en particulier qu'il existe un rythme contractile vasculaire analogue au rythme central, ce qui serait contraire à toutes les constatations biologiques faites jusqu'ici. Nous avons déjà vu, du reste, que l'onde pulsatile était différente de l'écoulement « matériel » du liquide; rien ne s'oppose à ce que l'action de la contractilité artérielle, même rythmée, soit encore différente de ces deux phénomènes. Mais, de même qu'un écoulement se fait à la fois avec une régularité et avec un débit plus grand (Gley, 367), dans un tube souple que dans un tube rigide; de même, la régularité et le débit doivent encore se trouver modifiés par l'intervention des fibres musculaires artérielles. Le sens de ces modifications est controversé et la difficulté de préciser cliniquement l'état réel des parois vasculaires suffit à expliquer la divergence des résultats observés. Les artères envahies par la sclérose se rapprochent indiscutablement de l'aspect des tubes rigides et par suite, les mesures de pression perdent considérablement de leur valeur chez ces malades (Billard, 355). Par contre, les artères dont la tunique musculaire est hypertrophiée doivent forcément, surtout si le sujet présente en même temps des réactions *neuro-végétatives* accrues, présenter des contractures réflexes très prononcées en face d'un essai de distension brusque, (par exemple à la suite d'une grosse ondée sanguine post-extrasystolique). Il n'est pas exagéré non plus d'envisager que la contraction aboutissant à la fermeture totale (comme cela a été observé sur des artérioles), réduise considérablement le volume libre réservé à la masse sanguine.

Précisément, nos alternants, ainsi que nous l'avons vu, sont beaucoup plus souvent des hommes en pleine activité physique, de quarante à soixante ans pour la plupart, que des vieillards. Chez eux, les artères apparaissent en règle générales dures et battantes, beaucoup plus souvent que sclérosées. Elles nous paraissent donc rentrer souvent dans

le cadre de la « myohypertrophie artérielle compensatrice » de Billard et Mougeot. Chez les hypertendus alternants du Professeur De Meyer, un seul ou peut-être deux, tout au plus, étaient des « microsphygmiques ». Tous les autres avaient au contraire, de forts indices oscillométriques.

Le facteur neuro-végétatif ajoute encore ses effets aux facteurs anatomiques et peut contribuer considérablement à exagérer le « Tonus vasculaire ». Une de nos observations est particulièrement nette à cet égard. C'est par l'intermédiaire de ces vaso-moteurs, dont le nœud directeur paraît être dans la région carotidienne, que joue certainement, au moins pour une part, le mécanisme régulateur de la tension artérielle.

Il est probable que c'est à une variation de ce genre, d'ordre vago-sympathique, que doit être rattachée la curieuse observation de Van Bogeart (395) : Celui-ci a observé, en effet, des phases alternantes d'hyper et d'hypotonie artérielle durant en tout de douze à vingt pulsations, et par conséquent, sans rapport avec la respiration: il est peu probable que le cœur ait été en jeu dans ce cas.

3° *Les capillaires* jouent en quelque sorte le rôle d'un obstacle à l'extrémité du système artériel. On sait en effet que vitesse et pression sanguine sont nulles à leur origine. Leur encombrement joue le rôle d'une ligature complète. Leur vaso-dilatation a, au contraire, pour effet de réduire la pression artérielle, mais les recherches modernes sur la capillaroscopie montrent qu'il y a lieu de distinguer chez eux plusieurs portions, de fonctions physiologiques différentes. C'est ainsi que l'action de la trinitrine, étudiée par Laubry et Meyer également par Galata agissant sur la portion artérielle des capillaires, diminue momentanément la pression artérielle sans toucher à la tension veineuse, alors que la peptone, qui agit directement sur les capillaires, par son action immédiate, diminue immédiatement l'une et l'autre pression.

Le seul intérêt pour nous de ces faits est de montrer également la possibilité d'une participation active des

capillaires. La contractilité de ces petits vaisseaux paraît également démontrée par un fait rappelé par Sézary et Dessaint (392). La fibre blanche cutanée qu'ils rattachent à l'action de ces vaisseaux disparaît en effet chez les asystoliques, alors qu'elle reparaît au moment de l'amélioration de leur état général. Enfin, si on note d'après Weiss, l'aspect du courant sanguin au niveau des capilaires, on peut constater que le courant uniforme aux extrémités artériolaires prend un caractère rythmique.

4° *Les veines* paraissent avoir une bien moins grande importance sur la circulation. Cependant, chez elles, aussi on a pu mettre en évidence des phénomènes contractiles, qui sont indépendants de ceux observés pour les artères. Leur rôle, au moins indirect semble surtout se manifester sur la valeur de l'ensemble de la masse sanguine. Il n'y a pas en tout cas de relation fixe, à l'état pathologique, entre la pression veineuse et la pression artérielle.

III. **Réactions réciproques du cœur et des vaisseaux**

Dynamique cardio-vasculaire.

Pratiquement, la tension artérielle est la résultante de la contraction ventriculaire, de la réaction des parois vasculaires à la distension et de la résistance des vaisseaux périphériques à l'écoulement sanguin, ces différents facteurs agissant sur une quantité de sang donnée, constituant la « masse » sanguine.

Les méthodes modernes de mesure du débit cardiaque, ont permis d'établir les rapports qui existent entre le travail cardiaque, la pression sanguine et l'accélération du pouls.

La résistance périphérique, agit directement sur le tonus cardiaque; la fibre cardiaque présente, en effet, une contraction d'autant plus forte qu'elle s'est trouvée plus étirée; nous avons d'ailleurs déjà exposé ce point en étudiant la théorie hémo-dynamique de Wenckebach. Mais Rolendi-Ricci ajoute

à ce fait qui, par lui-même n'a rien à voir avec la valeur du myocarde, un élément qualificatif : si le myocarde est « eutonique », il y a équilibre ; « s'il est dystonique », rupture d'équilibre ; « s'il est atonique », perte complète du mécanisme régulateur. Dans la majorité des cas, la dilatation cardiaque serait, pour ces auteurs, un mécanisme réparateur qui compenserait la force de la contraction et serait indépendant de la débilité contractile du muscle. On voit l'importance de ce point pour l'explication de phénomènes paraissant d'origine cardiaque alors que leur origine première, peut être due à une déficieuse périphérique.

Quant à la quantité de sang dans le réseau circulatoire, elle ne doit pas être considérée en elle-même, mais par rapport à la capacité de ce réseau d'une part, et en tenant compte de son étanchéité plus ou moins marquée de l'autre.

IV. Les phénomènes circulatoires à l'état pathologique. La pléthore vasculaire.

Nous nous sommes longuement étendus sur les influences modificatrices périphériques de la tension artérielle et sur l'existence d'un système régulateur, c'est qu'en effet il ne suffirait pas, comme une idée simpliste pourrait le faire supposer, d'injecter dans un système circulatoire normal, une certaine quantité de liquide, pour déterminer de l'hypertension, ou même simplement une « pléthore vasculaire ». L'expérience montre que l'on peut injecter dans l'organisme une solution isotonique en quantité assez importante de sang, sans observer la moindre variation (Gollwitzer 368). La bonne adaptabilité compensatrice du système vasculaire, est d'ailleurs très variable d'un animal à l'autre (meilleur chez le chien que chez le lapin par exemple) ; on conçoit aisément qu'elle soit également variable d'un individu à l'autre. De même qu'une absorption massive d'eau ne suffit pas pour déterminer des œdèmes, de même il faut qu'il y ait déjà des altérations de la régulation vasculaire périphé-

rique pour qu'un excès de liquide ne soit pas automatiquement éliminé. L'injection d'une solution hypertonique provoque d'abord un élargissement des vaisseaux, et seulement ensuite, lors de la phase de réaction, un resserrement.

On voit donc quelles difficultés sont à vaincre pour produire expérimentalement les circonstances particulières dans lesquelles doit se trouver le système circulatoire pour que soient réalisées celles qui sont indispensables d'après nous, pour que survienne l'alternance dans les mêmes conditions qu'en clinique.

Nous sommes loin ici des conditions vraiment simples, et s'écartant par trop de celles rencontrées en pathologie humaine où semblent s'être placés jusqu'ici les expérimentateurs pour déterminer l'alternance cardiaque.

En se basant uniquement sur une étude attentive des observations cliniques, il faut reconnaître que le pouls alternant ne s'observe pas en dehors d'une circonstance rigoureusement nécessaire à savoir la *pléthore vasculaire*. Ce point de vue repose sur les constatations suivantes :

1° Chez tous les hypertendus, les circonstances circulatoires que nous venons longuement d'étudier ont toutes, pour effet de réaliser un encombrement circulatoire maximum, qui se traduit déjà le plus souvent par une élévation particulièrement marquée de la tension diastolique. Quand, chez eux, la tension est abaissée (hypertension décapitée), la pléthore vasculaire n'en existe pas moins du fait de l'affaiblissement cardiaque. On peut, d'ailleurs, la mettre en évidence, jusqu'à un certain point par l'augmentation de la viscosité sanguine, et ainsi que nous avons eu l'occasion de le montrer, par le ralentissement circulatoire que nous avons vu exister chez nos alternants, toutes les fois que nous avons pu mesurer ce point.

2° *L'accélération du rythme*, qu'il s'agisse de la fréquence rapide rencontrée chez nos hypertendus, ou des crises de tachycardie paroxystique a toujours pour effet d'accroître la répétition artérielle, puisque si l'on s'en rapporte aux lois

vieilles, mais toujours exactes, de Marey, pour que chez un hypertendu, les conditions dynamiques restent les mêmes que chez un individu normal, il faudrait au contraire que le rythme se ralentisse.

3° Cette pléthore vasculaire nous paraît intimement liée à l'état du *tonus vasculaire*, car si la régulation périphérique fonctionnait normalement, précisément cette pléthore ne se produirait pas, la dilatabilité des artères permettrait à celle-ci de diminuer la surcharge vasculaire. C'est pour la même raison, croyons-nous que, dans la majorité des cas, les alternants ne présentent *pas d'oedèmes*. Dans certains cas, nous avons eu l'occasion d'observer un fait particulièrement digne de remarque : Quand chez un alternant, qui ne présentait pas d'infiltration, celle-ci vient à apparaître, l'anisosphygmie peut disparaître, comme si, à l'envahissement par la sérosité des tissus interstitiels, correspondait un relâchement des parois vasculaires et une déplétion du réseau circulatoire.

4° L'influence de la pléthore nous apparaît en outre également dans les *rapports de l'alternance et de la diurèse*, plus rarement entre l'alternance et les œdèmes, plus particulièrement après administration de purgatifs, de digitale, de théobromine.

Le plus souvent, l'alternance diminue ou disparaît quand la diurèse augmente et ceci est d'autant plus caractéristique que cette diurèse qui peut atteindre 3 à 4 litres apparaît chez des malades sans œdèmes.

5° Enfin, nous réserverons comme dernier argument les deux observations que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître Aubertin et que nous avons déjà rapportées à l'occasion de notre étude clinique (observations IV et V) où l'on trouve des rapports évidents entre l'alternance et la *masse totale de sang*.

Les conceptions qui précèdent, reposent jusqu'ici sur des arguments d'ordre clinique surtout, appuyés, il est vrai, sur des lois physiologiques, et même hydrauliques (expérience de Marey; elles prennent également un point d'appui sur les lacunes des théories classiques uniquement d'ordre cardiaque (voir également les constatations expérimentales sur le cœur isolé de lapin, de Walser et Deglaude).

Mais nous ne nous cachons pas que des *arguments expérimentaux* doivent venir à l'appui de ces vues. Nous avons cherché à en réaliser, qui précisément, malgré les difficultés pratiques, se rapprochent le plus possible de la réalité clinique en écartant délibérément toute expérience qui porterait atteinte aux conditions normales de fonctionnement du système cardio-vasculaire. Nous avons également tenu à contrôler non plus des alternances cardiaques, mais des alternances artérielles.

A cet effet, nous avons été conduits, préalablement à toute recherche de production d'alternance, à rechercher un procédé permettant d'enregistrer commodément, longuement et à différentes reprises, les oscillations artérielles. Nous avons pu, grâce à l'obligeance du professeur Loeper, commencer toute une série d'expériences dans la laboratoire de Thérapeutique de la Faculté de Médecine. Chez un lapin, en employant la technique de Van Leersum (396), modifiée par Dominguez (361), et par Schwartz (391), nous avons isolé la carotide dans un manchon cutané. La technique de l'intervention est fort simple. On fait sur le côté du cou deux incisions parallèles. Le lambeau cutané entre ces deux incisions, qui reste adhérent par ses deux extrémités supérieure et inférieure, sert après isolement de la carotide, à entourer celle-ci. La suture aux deux extrémités peut donner lieu à un manque d'affrontement, mais ne tarde pas à se cicatriser.

Nous avons fait également établir une petite capsule en caoutchouc dont un des côtés présente une paroi très mince, destinée à être appliquée autour contre la carotide et dont l'autre est renforcée par une toile inextensible. L'ensemble

est relié à une capsule oscillographique de Boulitte, selon le dispositif habituel.

Cette méthode nous a permis de déterminer et de suivre la tension artérielle de notre lapin. Les expériences suivantes sont actuellement en cours :

D'autre part, nous voulons nous assurer si avec les divers toxiques utilisés pour déterminer l'alternance sur le cœur isolé, nous constatons effectivement une alternance artérielle.

D'autre part, nous comptons essayer soit par des transfusions, soit par des injections de solutions isotoniques, soit par des injections de solutions hypertoniques, de déterminer des alternances, au besoin en déclanchant en même temps des altérations du rythme, par exemple par des injections d'atropine.

Ces procédés, pour conserver toute leur valeur, ne doivent pas atteindre directement la fibre myocardique, ce dont un contrôle électrocardiographique permet jusqu'à un certain point de s'assurer. Si par l'un quelconque de ces moyens, nous réussissons à observer une alternance artérielle, il nous restera enfin à rechercher directement au niveau du cœur, s'il existe également une alternance ventriculaire. La mesure directe de la pression intra-ventriculaire ou la méthode pléthysmographique nous paraissent à cet effet les techniques les mieux appropriées.

De telles expériences à notre connaissance, n'ont pas encore été réalisées; elles nous paraissent cependant indispensables, quel qu'en soit le résultat, aussi bien pour établir que pour discuter les relations de l'alternance ventriculaire et de l'alternance artérielle.

Après avoir exposé tous les arguments dont nous disposons, nous exposerons maintenant comment nous concevons le mécanisme du pouls alternant chez l'homme, non pas dans tous les cas, mais dans la plupart des cas où on l'observe en clinique.

V. La pathogénie du pouls alternant d'après notre conception personnelle

De tout ce qui précède, il nous est apparu :

1° Que des intermittences régulières pouvaient se produire dans un système artificiel, probablement par le simple jeu d'ondes réfléchies interférentes, sans qu'intervienne une modification quelconque au point de départ des ondes.

2° Que la plus ou moins grande élasticité de l'aorte modifiait notablement tant l'amplitude que la vitesse de propagation des ondées cardiaques. En cas d'inégalités de celles-ci, elle contribue à les exagérer ou à les diminuer selon son état.

3° Que la contractilité des artères périphériques, sans qu'une contraction rythmique de même fréquence que celle du cœur puisse être tenue pour démontrée, intervenait également tant sur la valeur absolue que sur la valeur relative entre elles, des différentes pulsations.

4° Qu'il existait un système régulateur provoquant des réactions réciproques entre tonus du cœur et tonus des artères.

Tous ces faits nous paraissent largement suffisants pour envisager et la part considérable que doit prendre tant d'une manière passive que d'une manière active le système vasculaire périphérique dans la régulation et dans le mécanisme de la dynamique circulatoire, ainsi que la possibilité d'inégalités pulsatiles prenant leur origine à son niveau.

Les faits cliniques d'une part, la carence des pathogénies classiques de l'alternance d'autre part, nous permettent, dès lors, d'envisager les origines de l'alternance.

Nous avons reproduit (fig. 2), un tracé d'alternance du dicrotisme, emprunté à Gravier, et en avons observé d'autres. Étant donnée la nature avant tout périphérique du dicrotisme, ainsi que nous l'avons vu, et le relativement peu

d'influence sur lui du cœur, il paraît en effet singulièrement curieux d'attribuer uniquement à l'influence du second les modifications que peut présenter son amplitude.

L'alternance post-extrasystolique sera pour nous un autre argument. Comment, en effet, alors que tout le monde accepte pour l'onde post-extrasystolique banale, le rôle du facteur remplissage pour expliquer son volume anormal, refuser le même rôle pour le rythme pendulaire de l'amplitude des ondes post-extrasystoliques alternantes. Comment surtout expliquer autrement le volume des grandes ondes supérieures aux ondes non alternantes qui ont précédé l'extrasystole ?

Nous avons suffisamment montré que dans toutes les observations cliniques on pouvait soupçonner et dans un certain nombre, démontrer l'existence *d'une pléthore vasculaire.* Le balancement de l'alternance et de la diurèse est également particulièrement démonstratif.

Enfin, nous nous sommes longuement expliqués à propos de l'alternance électrique sur les discordances entre l'expérimentation et la clinique sur ce point.

Voici donc comment nous concevons le mécanisme du pouls alternant tel que, dans la majorité des cas, il s'observe en clinique :

1° La sclérose aortique d'une part, l'hypertrophie musculaire, d'autre part, ont pour effet, à la fois de restreindre la capacité de l'ensemble du réseau circulatoire et d'autre part, d'exagérer toutes les minimes différences d'amplitude qui peuvent survenir dans les ondées cardiaques. Les mêmes causes qui, d'ailleurs, sont peut-être à la base de l'hypertension, sont probablement aussi à la base de l'alternance. Les facteurs humoraux qui modifient les échanges tant chimiques que liquides, contribuent probablement pour d'autres raisons, à accroître dans certaines circonstances le contenu liquide du réseau. Tant que le cœur peut assurer une circulation

suffisante, il n'y a toutefois pas de pléthore; les échanges et la diurèse pouvant continuer à se faire normalement. Mais si, pour une raison quelconque, l'équilibre entre la masse sanguine circulante, le système vasculaire, le moteur cardiaque et les échanges au niveau des tissus ou des divers organes est rompu, il en résulte ce que nous avons appelé *surcharge ou pléthore vasculaire*, déséquilibre cardio-vasculo-sanguin. Cliniquement cet état correspond à l'état *d'alternance latente.*

2° Si maintenant survient une *modification brusque du rythme* ou tout autre cause agissant à un moment quelconque sur l'amplitude d'une unique pulsation, le *rythme pendulaire*, que le système régulateur périphérique amortirait rapidement à l'état normal se prolonge : *l'alternance existe.* Dans la genèse du déclanchement de l'alternance, la circulation pulmonaire joue probablement un rôle important qu'il y aurait lieu d'élucider; les mouvements respiratoires influent directement sur le remplissage du cœur et si de nombreux auteurs ont montré l'influence de la respiration sur l'amplitude du pouls, *presque toujours dans des circonstances pathologiques*, l'explication de cette influence reste encore l'objet de nombreuses hypothèses.

3° En troisième lieu seulement, interviennent les facteurs cardiaques, agissant parfois d'une manière propondérante; mais plutôt indirectement par l'intermédiaire de leur action sur la masse sanguine, que directement. L'hypotonicité du cœur le rend, en effet, incapable de réagir avec succès contre les inégalités du remplissage diastolique, dont parle Wenckebach, et ce, quelle que soit d'ailleurs l'origine première de ces inégalités de remplissage. Mais entre cette insuffisance cardiaque subissant, jusqu'à un certain point les influences de l'alternance et celle qui la provoque, il nous semble qu'il y a une très grosse différence. Cette hypothèse, en particulier expliquerait complètement la carence électrocardiographique

Nous ne reviendrons sur les autres théories que pour répéter que nous *n'en rejetons aucune à priori*, et pour redire que le pouls alternant n'étant pas un phénomène se présentant toujours sous les mêmes aspects, il est logique d'envisager *diverses théories* pour expliquer *plusieurs natures différentes d'alternances*.

Nous n'avons pas la prétention que nos hypothèses circulatoires et vasculaires soient à l'abri de toute critique; peut-être même avons-nous inconsciemment tendance à leur faire jouer par rapport aux théories basées sur le trouble de la contractilité cardiaque un rôle qui peut paraître excessif. Malgré toutes les obscurités qui subsistent, nous sommes cependant persuadés que l'alternance pulsatile relève de causes multiples et que les observations ultérieures viendront confirmer cette manière de voir.

TROISIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

CHAPITRE PREMIER

LA VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES ALTERNANCES

Des circonstances cliniques variées où l'on observe le pouls atlernant, des différents aspects sous lesquels peut se présenter une alternance cardio-vasculaire et des longues discussions pathogéniques qui précèdent, peut-on tirer quelques déductions utiles au praticien ? En d'autres termes, le pouls alternant est-il un symptôme dont on puisse tirer parti d'une manière analogue, sinon d'une manière aussi générale que de la constatation d'un frottement ou d'un souffle ?

D'une manière négative, tout d'abord, nous croyons avoir suffisamment montré que ce *n'était pas un signe d'insuffisance ventriculaire gauche*, et ce point nous paraît déjà suffisamment important pour mériter d'être souligné : Il suffit que l'alternance n'existe pas chez un bon nombre de malades présentant ce syndrome d'une part, qu'elle existe par contre chez des tachycardiques n'en ayant pas d'autre part, pour que ce point nous paraisse établi.

Pour le reste, ce n'est pas *d'une* alternance qu'il faut parler, mais *des* alternances, et il faut envisager chacune d'elle séparément.

Même en éliminant *l'alternance électrique isolée* (portant sur la première partie Q. R. S. seule du complexe) qui est, ainsi que nous l'avons exposé, sans rapport avec la contracti-

lité cardiaque et par conséquent, véritablement hors du sujet qui nous occupe il nous reste à considérer ;

L'alternance cardiaque, extrêmement rare en pathologie humaine et qui, à en juger par les apparences cliniques, doit être elle-même multiforme. Nous avons, en effet, une certaine peine à mettre sur le même pied :

D'une part, ces alternances se manifestant par des variations d'intensité d'un souffle, survenant chez de jeunes sujets, au cœur ne paraissant pas très gravement, ni surtout définitivement touché et sur lesquelles nous n'avons aucune espèce d'expérience personnelle ;

D'autre part, ces alternances cardiaques se manifestant chez des sujets âgés, par des modifications à la fois du pouls, des tracés de la pointe et des tracés électriques, qui se rapprochent singulièrement de l'aspect rencontré dans l'expérimentation. C'est vraiment là le seul cas où les théories classiques (de Gaskell-Hering surtout) nous paraissent pouvoir recevoir intégralement leurs applications pratiques, encore que la délimitation de ce groupe nous semble le plus souvent bien délicate. Rappelons, en outre, que de Boer, même dans l'alternance cardiaque expérimentale, envisage la possibilité de modalités diverses.

L'alternance artérielle isolée est fréquente, pourvu qu'on la recherche systématiquement. Nous n'en séparons en aucune façon les formes frustes (alternance minimale de Gallavardin, préalternance de de Meyer, alternance latente des auteurs allemands).

En s'en tenant à ce groupe seul, si nos vues actuelles se trouvent ultérieurement confirmées par des enquêtes cliniques plus vastes, nous pensons que la recherche de l'anisosphygmie qui nous occupe, pourra présenter à l'avenir un certain intérêt séméiologique.

Certaines conditions cependant nous paraissent indispensables pour que ce symptôme prenne toute sa valeur. Tout d'abord, fait peut-être paradoxal en apparence, *l'absence de pouls alternant est plus difficile à affirmer que sa présence.*

Contrairement à ce qu'avait affirmé Wenckebach dans tous ses premiers ouvrages sur ce sujet, le pouls alternant est, effet, un phénomène fugace, et seule la « prédisposition à l'alternance » est un état permanent. Si donc, en présence d'une alternance paraissant évidente, il faudra s'assurer qu'il ne s'agit pas de bigéminisme, en l'absence d'alternance dans les circonstances cliniques où il est logique de présumer sa présence, non seulement un tracé sera nécessaire, mais encore et surtout, une recherche longue et répétée (en particulier après avoir déterminé un effort ou en faisant causer le malade), sera indispensable. En résumé, on peut dire et, nous nous en excusons, exprimer cette vérité élémentaire : pour prendre toute sa valeur, le pouls alternant devra être *systématiquement* recherché au moins chez tous les hypertendus.

En second lieu, il faut préciser les modalités de l'alternance. non pas son intensité, celle-ci étant donnée sa variabilité même, n'a qu'un intérêt de second ordre, mais les circonstances qui ont permis de la déceler (palpation, auscultation de l'artère, oscillométrie, tracé), sa plus ou moins grande continuité et en particulier son exagération nette, ou son peu de modifications après une extrasystole, son accompagnement possible, d'alternance cardiaque ou de bigéminisme, les modalités coexistantes du dicrotisme (amplitude, alternance) et enfin l'étude du retard soit de la grande et de la petite onde, soit seulement de la petite onde sur la contraction cardiaque.

Les circonstances cliniques et étiologiques de l'observation du malade ont également une grosse importance, et pour le progrès de la compréhension du problème, il serait particulièrement souhaitable que dans les observations publiées à propos d'alternance, soient toujours mentionnées, en dehors de la tension artérielle, tout au moins, la valeur de l'indice oscillométrique, la fréquence du rythme, l'état des artères à la palpation, l'évolution de la diurèse et les circonstances thérapeutiques susceptibles de l'influencer (saignées en particulier). Nous ne parlons que pour mémoire de la tension veineuse, qui n'est pas encore entrée dans la pratique

courante, mais dont l'étude pourrait vraisemblablement rendre de grands services pour l'interprétation de l'alternance dans les différentes circonstances cliniques.

Avec les réserves ci-dessus, voici quelles conclusions séméiologiques on peut, nous semble-t-il, tirer de la recherche du *pouls alternant isolé.*

Elles nous paraissent de deux ordres :

D'une part, au point de vue « *masse sanguine* » *dans ses rapports avec son contenu cardio-vasculaire*; le P.A. indiquerait, non la masse dans sa valeur absolue, comme pourrait le faire sa recherche par des méthodes chimiques précises, mais sa valeur au point de vue fonctionnel, point autrement important au point de vue clinique.

D'autre part, au point de vue *vasculaire périphérique*, avec cette réserve, toutefois, que l'interprétation du pouls alternant, dans cet ordre d'idées, est subordonnée à l'état de l'aorte et à l'étude préalable de l'aspect clinique des artères, de la valeur de l'indice oscillométrique et de l'âge du malade : le P.A. indiquerait l'état de souplesse ou de rigidité des artères.

C'est à ce double point de vue que nous envisagerons les différents cas qui peuvent se présenter en clinique.

1° Cas le plus fréquent : Chez un **hypertendu aux environs de la cinquantaine**, *l'absence de toute alternance* traduit à notre avis un bon équilibre cardio-vasculo-sanguin sans que, naturellement, de ce seul signe négatif, aucune conclusion puisse être tirée sur l'état de l'une ou l'autre des parties constituantes de cet ensemble. La *présence d'une alternance* qui va à peu près toujours de pair avec la présence d'un gros cœur, doit faire suspecter l'existence d'une surcharge, d'une « pléthore-vasculaire », sans que l'on puisse à priori en préciser l'origine.

Par ailleurs, après inspection et palpation des artères, la constatation d'une alternance peut fournir quelques renseignements supplémentaires sur l'état de leurs parois : chez un

malade aux artères indurées, elle indiquerait plutôt, à notre avis, des artères à tunique musculaire hypertrophiée, que des artères sclérosées et ceci surtout s'il existe, en outre, un retard notable de la petite onde. Constatée chez un malade aux artères souples, elle doit, au contraire, faire suspecter une sclérose aortique et indique la nécessité d'un examen plus complet de ce côté.

Entre l'alternance et les œdèmes, il semble qu'il y ait un balancement. Nous n'avons pas recherché le test d'Aldrich et de Mac Clure chez nos malades et le regrettons; mais nous avons été frappés du petit nombre de porteurs d'alternance présentant des œdèmes. Encore, ceux-ci étaient-ils discrets et tardifs dans les rares cas où ils existaient.

Enfin, si, chez de tels malades, l'examen décèle en même temps l'existence d'alternance cardiaque, l'alternance artérielle perd à peu près toute valeur périphérique.

2° Constatée au cours de crises de *tachycardie paroxystique*, l'alternance artérielle doit pouvoir faire présager à longue distance la hausse progressive de la tension, si ce n'est déjà fait, et de toute manière, constitue un test simple, de ce que l'on appelle le débit circulatoire. Existant concuramment avec des extrasystoles, le trouble de l'équilibre vasculo-sanguin doit faire penser à un fléchissement global du système régulateur, d'autant plus sérieux qu'il paraît alors atteindre aussi bien le cœur que la périphérie. Il nous paraît intéressant de signaler, à l'appui de ces vues, la constatation vraiment curieuse faite chez un malade par notre maître Laubry : Il s'agissait d'un jeune malade qui, à trois reprises, avait présenté, à la fin de crises de tachycardie paroxystique s'accompagnant de pouls alternant, un bruit de galop transitoire, absolument inexistant loin des accès.

3° Constatée chez un *individu jeune*, cas rare, à ce que nous avons vu, le pouls alternant perd toute signification quant à l'état de la circulation périphérique. Ces alternances

surviennent dans des circonstances vraiment tout à fait particulières (affections aigues) s'accompagnent parfois de signes évidents, même à l'examen clinique, de signes d'alternance cardiaque et nous sommes fortement enclins, dans ces cas, à considérer le pouls alternant comme la traduction périphérique d'une atteinte myocardique, soit infectieuse, soit toxique.

4° Enfin, ce que, du point de vue clinique et de leur valeur séméiologique, nous voudrions rapprocher de l'alternance du pouls, c'est la traduction périphérique de tous les troubles du rythme cardiaque, qu'il s'agisse d'extrasystoles ou d'arythmie complète. Les inégalités des contractions ventriculaires se traduisent, en effet, très différemment à la périphérie selon que l'état circulatoire est favorable ou non. En particulier, en cas de bigéminisme, *l'affaiblissement et le retard de la seconde contraction* sont très variables d'un malade à l'autre et nous ne pouvons pas nous empêcher de donner à ces phénomènes la même signification et la même valeur au point de vue circulatoire et périphérique qu'à l'exagération ou à l'atténuation au niveau du pouls d'une alternance ventriculaire.

Toutes ces considérations séméiologiques n'ont pas la prétention d'être définitivement assises : Nous ne pensons pas qu'elles pourront l'être avant qu'un grand nombre d'observations d'alternances, orientées dans ce sens, et plus complètes sur les différents points signalés plus haut, que celles publiées jusqu'ici, aient pu être réunies.

Nous espérons néanmoins avoir montré que le pouls alternant ne devant plus être considéré comme un phénomène exclusivement d'origine cardiaque, devait attirer davantage que par le passé, l'attention sur la circulation périphérique.

CHAPITRE II

LA VALEUR PRONOSTIQUE DES ALTERNANCES

C'est Wenckebach qui véritablement le premier (1900), chercha à tirer des indications pronostiques de la constatation de l'alternance. On ne peut pas véritablement tenir compte de l'opinion des auteurs plus anciens qui ne faisaient pas, dans leurs observations, une suffisante discrimination entre pouls bigéminé et pouls alternant. Se basant avant tout sur son idée théorique de diminution de la contractilité de la fibre myocardique, Wenckebach en tirait logiquement les conséquences les plus graves au point de vue vital, et à sa suite, Mackenzie, ayant recherché ce qu'étaient devenus les malades dont les tracés avaient été étudiés par la clinicien viennois, et ayant constaté qu'ils étaient tous morts dans les deux années qui suivirent, non seulement se rallia à cette opinion, mais en tira même une indication pour le pronostic au cours des accès angineux.

Pendant longtemps, ce fut là l'opinion classique, pourrait-on dire, indiscutable, et à peu près unanimement admise, à part quelques remarques faites par Lévy (1903), ou Muskens (1907). Heitz et Esmein en France, en insistant sur cette haute gravité du pouls alternant, montrèrent en outre que son apparition transitoire doit comporter la même signification. Lian en fait un des éléments du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche; il met à part, toutefois, l'alter-

nance des tachycardies paroxystiques. Il faut arriver à Gallavardin et à Gravier pour voir discuter une conception paraissant si solidement ancrée; aussi bien ne font-ils, dans l'ensemble, que confirmer le pronostic sérieux antérieurement admis, mais en faisant pour la première fois, quelques réserves et en discutant la valeur possible de ses différentes modalités.

Il peut paraître téméraire; en présence de toutes ces affirmations autorisées, de vouloir réformer une pareille condamnation. Et pourtant, on retrouve un peu partout une certaine gêne pour admettre les faits précédents dans toute leur rigueur, et on comprend l'étonnement de tous les cliniciens en présence de certains cas de longue survie, rencontrés par eux. Déjà Lewis prenait soin de noter dans son traité sur « le Mécanisme de la contraction cardiaque » que le pouls alternant pouvait se rencontrer dans deux ordres différents de circonstances : Les unes où le myocarde est apparemment « sain » (!); mais surchargé, les autres où l'on a des raisons de supposer que le myocarde est profondément touché. Et Wenckebach revenant sur son affirmation première, est maintenant d'avis (4° édition, page 575) que le pronostic, chez un alternant, dépend bien plus des circonstances mêmes qui accompagnent la modification des pulsations que de celles-ci même. Il n'est sans doute pas exagéré de supposer que ses observations cliniques ont dû motiver pour une bonne part le fait qu'il a recherché ailleurs que dans les théories pathogéniques classiques, une explication du phénomène qui nous occupe. Notre maître Laubry s'est toujours refusé à porter un pronostic chez un cardiaque sur la seule constatation d'un symptôme, quel qu'il soit, et pour le pouls alternant plus encore que pour tout autre. Inversement, et pour les mêmes raisons, il ne saurait à aucun prix, considérer l'absence d'alternance chez un insuffisant cardiaque comme un élément favorable, comme l'avait voulu Heitz.

Nous allons tenter de passer en revue les arguments tant théoriques que pratiques qui plaident en faveur de notre manière de voir; nous verrons ensuite quelles considérations

pratiques nous pensons pouvoir tirer de l'alternance au point de vue pronostique dans les différentes circonstances où on peut la rencontrer.

1° **Arguments théoriques.** — Nous nous sommes suffisamment étendus déjà sur la critique non pas des théories pathogéniques classiques elles-mêmes, mais sur leur application à la pathologie humaine pour pouvoir dire actuellement, sans nous répéter plus longuement, que nous ne tirons aussi bien de l'asystolie partielle que de l'hyposystolie totale, aucun argument pour la majorité des cas cliniques. Gravier essaye bien d'ailleurs de faire une distinction entre le trouble de la phase réfractaire et le trouble de la contractilité en ce qui concerne la valeur fonctionnelle de la fibre myocardique, mais cette distinction nous paraît assez subtile. Nous attendons pour pouvoir considérer le pouls alternant comme superposable à l'alternance expérimentale que l'existence d'une alternance ventriculaire simultanée nous soit démontrée mécaniquement ou électriquement et n'admettons jusqu'à nouvel ordre, une atteinte myocardique comme probable à la base du phénomène que dans les rares casoù une alternance de l'onde T est constatée.

Même la présence d'une alternance de la pointe, et encore moins une alternance d'un souffle ne nous paraît pas signifier une déchéance des fibres myocardiques, car c'est dans ces cas peut-être que la théorie hémodynamique de Wenckebach nous paraît recevoir le mieux son application pratique.

Dans les autres cas, et c'est la généralité, le cœur ne nous paraît intervenir qu'indirectement sur l'anisosphygmie alternée, soit par les troubles du rythme, petits ou grands, soit par la diminution de sa tonicité et dans ces conditions, l'hypothèse de Lewis (214), ne nous paraît pas à écarter a priori : Peut-être l'alternance représente-t-elle alors en effet, un mode circulatoire utile, et sa présence est-elle un indice plus favorable que son absence au cours d'une insuffisance cardiaque. Et Lewis en écrivant que « L'alternance

n'est pas forcément une indication d'incapacité du myocarde, mais une réponse spéciale du muscle qui doit fournir un travail exceptionnel » se rapproche singulièrement de notre conception personnelle de la surcharge vasculaire où les phénomènes périphériques ont une très grande importance.

De cette notion de « surcharge » ne peut cependant, naturellement pas découler autre chose qu'un pronostic sérieux, mais combien différent néanmoins de cette de « déchéance myocardique » et combien aussi plus réconfortant peut être au point de vue de nos possibilités thérapeutiques !

Mais nous nous en voudrions de tirer un argument décisif quelconque de nostre conception pathogénique; et nous avons vu déjà, à propos de la théorie de l'alternance, trouble de la contractilité myocardique, les inconvénients des déductions théoriques par trop catégoriques. Les théories doivent se plier devant les faits cliniques et c'est sur ceux-ci surtout que nous entendons nous appuyer.

2° **Arguments cliniques**. — Assurément, un très grand nombre de pouls alternants se rencontre, et nous l'avons suffisamment montré, chez les insuffisants cardiaques graves, et dans ces cas on peut se demander vraiment s'il peut y avoir intérêt à demander au pouls alternant un renseignement pronostique que tant d'autres symptômes sont alors capables de donner. Mais le fait intéressant est qu'il existe un nombre tout aussi important d'insuffisants cardiaques graves, d'insuffisants ventriculaires gauches, même hypertendus, ou anciens hypertendus, qui n'ont pas de pouls alternant et qui succombent aussi vite, sinon plus vite que ceux qui n'en ont pas. L'autre point curieux est que chez les alternants, on voit toujours disparaître le trouble in extremis. Ces deux faits à eux seuls ne devraient-ils pas suffire à infirmer la signification pronostique classique du pouls alternant ? Le fait, d'ailleurs , que les malades de Mackenzie soient morts au bout de deux ans est-il d'ailleurs en lui-même déjà tellement surprenant ? Avons-nous donc coutume de voir des insuffisants ventriculaires gauches se prolonger de longues années ?

Mais, il existe des faits positifs de longue survie d'alternants. Nous nous excusons de ne pouvoir apporter sur ce point de faits personnels, et tout ce qu'il nous a été possible de faire dans cet ordre d'idées a été de conserver le moyen de nous renseigner ultérieurement sur ce que deviendront dans les années à venir nos malades actuels. Mais notre maître Laubry nous a signalé deux de ses malades, grands hypertendus tous deux (30-17 et 32-16) qui présentaient de l'alternance l'un depuis 1919, l'autre depuis 1922 et qui, à la fin de 1928 étaient encore tous deux vivants et capables d'activité. Le professeur de Meyer a observé pendant l'occupation allemande en Belgique une alternance légère vérifiée par un tracé, chez un hypertendu qu'il soigne encore et qu'il avait, à l'époque, attribuée à une défaillance cardio-vasculaire liée aux conditions de la vie particulièrement pénibles lors de ces tragiques circonstances. Notre collègue Giroux (observation XXI) a eu l'occasion d'observer vers la fin de la guerre, un alternant chez lequel il avait porté, sur la foi des données classiques, un pronostic rapidement fatal, et qui vivait encore six ans après. Mackenzie (*Les Malades du coeur*, page 441, observation 62) relate l'observation d'un homme chez lequel il avait constaté une légère alternance post-extrasystolique à l'âge de 58 ans, et qu'il revit à l'âge de 71 ans, menant encore une vie relativement active. Et que l'on ne nous objecte pas pour ce dernier cas qu'il s'agit d'une alternance légère, et peut-être transitoire, car ces questions de degré ne nous ont, véritablement pas plus qu'à Gravier, parues devoir entrer en ligne de compte pour le pronostic.

Assurément, tous ces faits sont encore épars et peu nombreux, mais il suffit qu'ils existent pour que le dogme de la gravité immédiate de l'alternance, du seul fait de sa présence, ne doive pas être maintenu. Nous n'avons volontairement pas fait état de l'alternance au cours des tachycardies paroxystiques : Celle-ci, en effet, a été depuis longtemps, et par divers auteurs, (Lewis en premier) mise à part des autres alternances. Or, il n'y a, à notre avis, aucune raison de la séparer au point de vue pathogénique, et le pronostic moins grave de l'alternance dans ces cas tient uniquement, ici,

encore, aux circonstances cliniques particulières, et non pas à l'alternance même.

En somme, en s'en tenant à une vue d'ensemble grossière sur les faits cliniques, on trouve le pouls alternant d'une part dans la grande majorité des cas, associé à des symptômes cardiaques graves, chez des malades condamnés à plus ou moins brève échéance, et de l'autre, dans un petit nombre de cas chez des malades dont la survie a dépassé plusieurs années.

Est-ce à dire que nous refusosn toute valeur pronostique au pouls alternant ? Certainement non, et l'on verra plus loin nos considérations à ce point de vue dans les différents cas qui peuvent se présenter en clinique; mais il faut rejeter définitivement cette idée simpliste tendant à faire de ce symptôme un de ces signes avant-coureurs de la mort, susceptible de permettre une prophétie facile à quelques mois de distance.

3° **Conclusions pratiques.** — Nous répéterons ici, comme au point de vue séméiologique, que le symptôme ne peut prendre toute sa valeur qu'en tenant compte de toutes ses modalités et de toutes les circonstances qui l'accompagnent.

Un point cependant ne nous paraît avoir qu'une valeur très accessoire, c'est le degré de l'alternance. Nous ne pensons pas que l'on puisse attacher une grosse importance, étant donnée la grande variabilité du symptôme selon la manière de le rechercher, le moment de la recherche, et l'émotivité du sujet au fait qu'il apparaisse chez un même malade plus ou moins marqué selon les jours. Assurément, l'évolution normale du phénomène, ainsi que l'on pourra s'en rendre compte en se reportant à certaines de nos observations, est de passer par un stade discret — préalternance — de disparaître parfois ensuite, pour reparaître ultérieurement, cette fois d'une manière beaucoup plus prononcée. Mais il y a toujours là un gros facteur d'appréciation personnelle et nous croyons que le seul point vraiment important est qu'il y

ait, ou qu'il n'y ait pas de possibilité de faire apparaître le trouble.

Ceci dit, l'appréciation de la valeur pronostique de l'alternance doit être envisagée différemment, tout comme sa valeur séméiologique :

a) Chez un sujet jeune;
b) Chez un hypertendu ayant dépassé la quarantaine, sans grande décompensation cardiaque.
c) Chez un malade en état d'insuffisance ventriculaire gauche prononcée.

a) C'est *chez un sujet jeune*, en relisant les différentes observations les concernant, que la valeur pronostique de l'alternance nous paraît le plus difficilement appréciable. Et ce fait tient certainement pour une part à ce qu'un certain nombre d'alternances dans ces cas, même celles qui s'accompagnent d'alternances cardiaques (et nous avons vu, que dans ce groupe, elles sont relativement nombreuses) sont fort discutables quant à leur nature. L'impression qui se dégage de ces cas, est aussi bien pour ceux qui concernent des tachycardies paroxystiques, que pour les autres, qu'il s'agit en général d'un phénomène temporaire et que par suite le déséquilibre qui a donné naissance à l'alternance, n'avait pas de substratume organique bien prononcé. Dans Certains cas, il s'agit d'ailleurs manifestement d'intoxication cardiaque aiguë et l'alternance perd alors toute espèce de signification pronostique.

b) *Chez un hypertendu ayant dépassé la quarantaine*, le pouls alternant ne peut, encore une fois rien indiquer par lui-même sur la valeur fonctionnelle du cœur à moins qu'il ne s'accompagne d'alternance de la pointe (celle-ci comportant des réserves) ou d'alternance électrique de l'onde T. Mais comme il traduit à notre avis l'existence d'une surcharge vasculaire, il comporte l'indication d'un traitement approprié sans lequel le cœur pourra bientôt devenir insuffisant pour un travail excessif; il doit de plus, faire faire des réserves

sur la valeur du système régulateur périphérique. Quant au nombre de mois ou d'années qui restent au malade, nous nous refusons absolument d'en fixer une limite; c'est affaire à l'examen du cœur, des reins, des poumons du malade à le préciser; non, encore une fois, au pouls alternant.

L'alternance pourra prendre toutefois chez ces malades une signification particulièrement fâcheuse lorsque le tracé électrocardiographique montrera sa coexistence avec des extrasystoles. Et celles-ci, qui sont également, comme on sait, d'une interprétation délicate, prennent une signification plus grave lorsqu'elles sont suivies d'alternance même à titre transitoire.

Quant aux autres déformations des complexes, elles ont, par elles-mêmes, leur signification et n'ont par conséquent, pas besoin de la présence d'alternance pour acquérir une valeur pronostique.

Enfin, chez ce même groupe de malades, il nous paraît que l'*absence d'alternance* dûment constatée, indique l'existence d'un bon système régulateur des réflexes vasculaires périphériques et d'un bon équilibre circulatoire, sans que, de sa seule absence, on puisse naturellement tirer une conclusion sur l'état fonctionnel du cœur.

c) *Chez un malade en état d'insuffisance cardiaque prononcée*, la question du temps de survie est évidemment déjà résolue, sans qu'il soit besoin de la constatation de la présence ou de l'absence de l'alternance. Celle-ci a cependant ici pour effet, non pas, à notre avis, d'assombrir encore le pronostic, mais fait peut-être paradoxal en apparence, parfois au contraire d'en diminuer l'immédiate sévérité. L'observation clinique apprend, en effet, que l'alternance disparaît souvent, soit quand la tension artérielle s'effondre, soit quand surviennent des phénomènes de collapsus, soit quand des œdèmes périphériques apparaissent chez des cardiaques qui n'en avaient pas jusque là. Si la disparition de l'alternance est dans ces cas particuliers, de fâcheux augure, sa réapparition, au contraire, est l'indice d'une reprise au moins temporaire, du cœur, il n'en est pas de même dans les cas plus rares où

il existe d'emblée soit des œdèmes appréciables, soit un état de préœdème décelable par la balance. La disparition de l'alternance coïncidant chez un tel malade avec une crise urinaire, indique alors une diminution de la surcharge circulatoire et revêt par suite la valeur d'un indice heureux. La signification de l'alternance pourra donc, en somme, varier en fonction de sa comparaison avec la courbe de diurèse et aura un sens tout différent selon que celle-ci monte ou s'abaisse.

Ces conclusions donnent-elles moins ou plus que la précision d'un certain nombre de mois ou d'années à vivre? A notre avis, ces renseignements fournis par le pouls alternant, peuvent être d'autant plus précieux pour le clinicien qu'ils lui donnent dans la plupart des cas, l'espérance de ne pas être complètement désarmé comme il le serait devant un cœur irrémédiablement touché et qui ne fournirait plus que des contractions oscillantes parce qu'incapable d'en fournir de meilleures. Mais l'interprétation en est aussi singulièrement plus délicate et ici comme toujours l'interprétation des faits, de tous les faits observés est indispensable pour essayer de porter un pronostic aussi précis que possible.

CHAPITRE III

LE POULS ALTERNANT ET LA THÉRAPEUTIQUE

Tant qu'il paraissait bien établi que l'alternance du pouls était intimement liée à la déchéance myocardique, que cette déchéance d'ailleurs se traduise par un trouble de la contractilité ou par un allongement de la phase réfractaire, la question du principe de l'emploi des toni-cardiaques ne paraissait pas devoir se poser. De fait, tous les auteurs ont paru d'accord sur le principe. Et cependant, des considérations théoriques plus encore que pratiques ont fait longuement discuter l'action que ces médicaments peuvent avoir sur l'alternance. On trouve, en effet, dans la littérature, d'un côté des faits expérimentaux et cliniques qui tendent à prouver que la digitale peut exagérer, sinon faire apparaître de l'alternance; de l'autre, des exemples (de plus en plus fréquents au fur et à mesure que l'influence des idées théoriques diminuaient) d'amélioration des phénomènes d'insuffisance cardiaque chez des alternants, à la suite de son emploi; plus rarement, on a même ultérieurement signalé des cas où l'alternance elle-même s'atténuait concurremment à l'amélioration générale du malade.

C'est Cushny (107) qui démontra pour la première fois, en 1897, et plus tard, Pletnew (123) que l'on pouvait faire apparaître (ou tout au moins exagérer) l'alternance chez les animaux à l'aide de préparation digitalique, expériences que Rihl (79) depuis lors, confirma par des recherches dans le laboratoire de Hering.

Cliniquement, c'est Markenzie qui, le premier, rapporte trois cas nets d'alternance post-digitaliques, dans des cas, d'ailleurs, où l'absorption de ce médicament s'était accompagné d'autres symptômes d'intoxications plus classiques. A sa suite, un certain nombre d'autres faits cliniques du même ordre ont été publiés par Guillaume (117), par Münzer (66), par Marris et Silberberg (86). Les données du cardiogramme, l'évolution de la diurèse ne sont, malheureusement, pas indiquées dans ces observations, qui, par ailleurs, paraissent d'un nombre véritablement restreint par rapport au grand nombre de cas où l'administration de la digitale a eu, au contraire, les plus heureux effets.

Danielopolu (110), Davenport Windle (126) se sont élevés contre ce dogme de l'effet néfaste de la digitale qui semblait s'établir à la suite de la condamnation de Mackenzie. Le premier apporte, en particulier, quatre observations concluantes sur lesquelles nous auront l'occasion de revenir. Les quarante alternants dont Gravier rapporte les observations reçurent tous de la digitale sans qu'il y ait jamias eu de cas d'intolérance, mais toujours, au contraire, une amélioration fonctionnelle très appréciable d'une durée tantôt de quelques semaines, tantôt de quelques mois.

On peut donc admettre aujourd'hui en principe, que l'alternance ne saurait être considérée comme une contre-indication de la digitale.

Un autre point est l'amélioration clinique constatée, quelquefois en même temps qu'une diminution ou une disparition de l'alternance, alors que d'autres fois elle n'est accompagnée par aucune modification de celle-ci, ou même quoique plus rarement, par son accentuation.

Toutes ces contradictions, d'une part entre l'expérimentation et la clinique, d'autre part, entre l'évolution de l'insuffisance cardiaque et de l'alternance, n'ont pas manqué de soulever des controverses et d'exciter la curiosité des théoriciens. Danielopolu (109) s'efforce de distinguer les cas d'efficacité et de non efficacité de la digitale, selon la fréquence et la régularité du rythme cardiaque. A notre point de vue, si

l'on s'en tient uniquement aux théories purement cardiaques, ces différences d'actions sont parfaitement inexplicables.

Dans les observations de Danielopolu qui sont de celles, en trop petit nombre, où nous avons retrouvé mention de l'évolution de la diurèse, ainsi que de celles des œdèmes, nous observons entre la quantité d'urines émises et l'intensité de l'alternance, le même balancement que nous avons pu nous-mêmes observer chez plusieurs de nos malades. A la lumière de ce rapprochement et en nous en tenant à la théorie de l'alternance que nous avons exposée, les diversités d'action de la digitale nous paraissent fort claires : La digitale a-t-elle pour effet de déterminer une forte diurèse, elle fera diminuer l'alternance; agit-elle, au contraire, à la manière d'un coup de fouet sur le cœur, suffisant pour exercer sur lui une action toxique minime ou grave, mais insuffisante pour agir soit sur les œdèmes, soit sur la pléthore sanguine, elle accroît au contraire l'alternance. Quant à son action sur le rythme, elle nous paraît, à en juger par nos observations, insuffisante pour expliquer la disparition de l'alternance et nous ne pouvons nullement souscrire à l'opinion de Gravier qui considère que la digitale n'agit sur elle qu'autant qu'elle ralentit le cœur. Enfin, dans les cas, où la digitale ou d'autres toni-cardiaques réussissent à remonter un cœur défaillant, sans qu'il y ait modification de la masse sanguine par rapport à son contenant, il n'y a aucune raison que l'alternance soit modifiée. Bien mieux, si la tension artérielle vient à remonter, l'augmentation de l'alternance, peut fort bien coïncider avec une amélioration fonctionnelle du cœur.

Ce que nous avons dit de la digitale s'applique avec peu de modifications à l'ouabaïne. On a accusé celle-ci de provoquer des spasmes vasculaires et il est possible que cette action ait pour effet d'exagéer l'inégalité des pulsations, mais son action sur le cœur influençant indirectement la diurèse, contrebalance largement cette action.

Quant à l'action de l'atropine étant donné qu'elle n'a pas d'action tonicardiaque, il semble qu'elle ait plus d'intérêt

au point de vue pharmacodynamique (Heim de Balzac), et au point de vue de recherches théoriques sur l'alternance, que jusqu'ici au point de vue pratique. Peut-être est-il possible d'ailleurs que l'atropine ait une action périphérique utile et les recherches de Halsey (118) sur les effets synergiques, de l'atropine ou du nitrate d'anyle d'une part et de la digitale d'autre part, présentent un grand intérêt à ce sujet. Rappelons ce fait intéressant que, cliniquement, Danielopolu (111) a pu faire réapparaître le rythme alternant par l'atropine, chez des sujets, chez lequels le digitale l'avait fait disparaître.

Dans les considérations précédentes, les médicaments ont été surtout étudiés pour leur action vis-à-vis de l'alternance; nous avons vu que déficience fonctionnelle du cœur et alternance n'allaient pas toujours de pair. Aussi pouvons-nous affirmer sans crainte aujourd'hui avec notre maître Laubry, que le pouls alternant n'est qu'un symptôme qu'il n'y a pas lieu de traiter pour lui-même et qu'il faut uniquement s'adresser, éventuellement, à la cause qui lui a donné naissance. Aussi, la conduite à tenir variera-t-elle considérablement d'un malade à l'autre.

1° Y a-t-il *pléthore vasculaire* ? C'est alors aux purgatifs drastiques, qu'il est déjà classique de donner dans certaines conditions aux hypertendus que nous conseillons d'avoir recours. Les émissions sanguines n'ont, ainsi qu'on le sait, qu'une faible action sur la pression artérielle, mais déterminent fréquemment une amélioration des phénomènes subjectifs qui peuvent l'accompagner; elles agissent de même sur l'alternance (observation n° IV et n° V). Les diurétiques, et la téobromine en tête diminuent également la pléthore. Le repos complet, le régime lacto-végétarien, complèteront cette action en même temps qu'ils pourront avoir les plus heureux effets sur une insuffisance rénale concommitente.

2° Y a-t-il *insuffisance ventriculaire gauche* ? L'ouabaïne, la cardibaïne seront données à la dose de 1 centimètre cube ou mieux un demi-centimètre cube en injections intraveineuses répétées journellement pendant le temps nécessaire.

La digitaline peut-être encore de préférence aux toni-cardiaques précédents, et mieux encore associée avec eux (digibaïne) aurait ici ses indications majeures, quelles que puissent être les considérations théoriques. Malgré, ou peut-être même à cause de l'alternance, la digitale pourra même être employée à des doses particulièrement élevées (Wenckebach) : 1 milligramme par exemple en trois jours. Les hypertendus la supportent fort bien du reste, et cette circonstance ne doit nullement contre-indiquer son emploi. Tout au plus, peut-il y avoir lieu de faire parfois précéder son administration d'une cure théobrominique au lieu de faire celle-ci à la suite.

3° Y a-t-il *un état neurotonique* ? Nous avons vu que l'influence du vago-sympathique sur l'alternance s'exerce non seulement par l'intermédiaire des modifications de la fréquence du rythme cardiaque, mais encore par l'intermédiaire d'une action périphérique sur le tonus vasculaire. Aussi y a-t-il lieu de donner si nécessaire, et *larga manu*, les calmants : gardénal, à doses fractionnées, valériane, passiflore, et même en certains cas bromures, quinine. Ces calmants pourront avoir pour effet de diminuer les oscillations de tension et agir de cette manière sur l'alternance. Le chloral qui a fait autrefois l'objet de discussions à la suite d'une expérience de Starkenstein qui lui avait attribué, ainsi qu'à la quinine, une action anti-alternante (non retrouvée du reste, par Tabora), a peut-être un mode d'action du même ordre.

4° *Peut-on agir également directement sur les vaisseaux ?* La tentation peut venir d'agir contre l'alternance par des médicaments agissant directement sur la musculature périartérielle, tels que l'acétylcholine. Nous avons eu l'occasion d'observer son action positive sur l'alternance, mais c'est ici qu'apparaît la nécessité de ne pas avoir en vue uniquement le phénomène artériel, périphérique, mais bien plutôt les réactions générales du système cardio-vasculaire. Si les circonstances veulent, en effet, qu'on obtienne par ces moyens

une baisse de la tension artérielle, la diurèse s'abaissera presque automatiquement par contre-coup. Le cœur n'en retirera aucun bénéfice, loin de là; et le résultat pour le le malade, quels que soient les faits obtenus sur l'alternance, ne pourra finalement qu'être nuisible.

5° *L'alternance survient-elle au cours d'un accès de tachycardie paroxystique ?* C'est vers celle-ci uniquement, que doit porter l'effort thérapeutique. Ce sera vers la cause glandulaire s'il s'agit d'une tachycardie d'origine basedowienne.

6° Enfin, il ne faut pas négliger le traitement étiologique. En particulier, on a déjà signalé la disparition de l'alternance dans certains cas de *syphilis* avérée, sous l'influence du traitement spécifique. Qu'il s'agisse de myocardite (cas récemment publié par Gravier) d'aortite (notre maître Laubry attache une certaine importance à ce facteur) ou d'artérite, peu nous importe, puisque les faits cliniques sont là pour conseiller cette ligne de conduite. Le traitement dans ces cas, comme chez tous les cardiaques, devra être prudent, et il ne faudra pas s'attendre à des résultats toujours très durables.

7° Si l'alternance, enfin, s'observe chez un individu dont l'équilibre cardio-vasculaire est à peu près satisfaisant, il est superflu d'ajouter que tout traitement à tendance symptomatique de l'alternance serait un non sens : chez ces malades, qui sont loin d'être une exception, on peut tout au plus discuter l'opportunité des cures d'entretiens de toni-cardiaques plus doux. Le camphre, peut-être en raison de son action associée sur les voies respiratoires, nous a donné dans ces conditions parfois de bons résultats.

8° Enfin, Gravier pose la question intéressante de l'alternance en tant que contre-indication de tel ou tel traitement particulier (intervention chirurgicale, anesthésie générale, question déjà posée par Lewis dans un de ses traités.

L'éther comme chez tous les cardiaques, paraît évidemment chez eux préférable au chloroforme.

Peu de chose en somme, dans les lignes qui précèdent, découlent de la présence de l'alternance elle-même. Tout au plus doit-elle attirer l'attention sur l'existence d'une surcharge circulatoire, et peut-être d'une déficience vasculaire périphérique. Le reste (et l'insuffisance cardiaque en tête), se manifeste d'autre part, par des signes connus et sur lesquels nous n'avons pas à revenir; le pouls alternant ne doit donc pas comporter de traitement symptomatique propre. Son interprétation dans tel ou tel cas clinique, la conduite à tenir ne peuvent en aucune manière dépendre de cet unique signe et c'est affaire au flair et au bon sens du clinicien de savoir s'il doit souhaiter, selon les cas, le maintien ou la disparition de l'alternance.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

I. Le pouls alternant est un phénomène *fréquent*, mais *fugace*. Il mérite d'être recherché systématiquement, Qu'il soit fruste ou très marqué, sa signification est la même.

II. Les théories classiques donnant une origine exclusivement cardiaque au pouls alternant ne permettent pas d'expliquer toutes les modalités cliniques d'alternances.

Celles-ci doivent être considérées comme multiples, tant au point de vue de leurs circonstances d'apparition que de leur pathogénie, et probablement aussi de leur pronostic.

III. Cliniquement :

a) *Le pouls alternant*, en tant qu'anisosphygmie isolée, s'observe fréquemment au cours de syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, mais il peut survenir en dehors de lui. Les conditions qui paraissent surtout régler son apparition, semblent être :

L'hypertension artérielle,
L'accélération du rythme cardiaque,
La pléthore vasculaire.

b) Le pouls alternant s'accompagne très rarement de manifestations cliniquement décelables d'*alternance cardiaque*.

Une alternance soit des bruits du cœur, soit dans l'intensité des souffles est exceptionnelle et ne se rencontre que dans

des circonstances très particulières, aussi bien comme étiologie, que par rapport à l'âge des sujets (adultes jeunes).

Une alternance décelable sur les tracés de la pointe du cœur peut s'observer dans les mêmes conditions, et quelquefois en particulier, à la suite d'intoxication digitalique.

c) *L'alternance électrique*, tout aussi exceptionnelle, comporte deux modalités très différentes :

D'une part, une alternance de l'onde T, tantôt isolée, tantôt accompagnée d'alternance de R ou de S et qui a la même signification qu'une alternance cardiaque mécanique;

D'autre part, une alternance isolée de R ou de S, ou de Q R S, le plus souvent transitoire et sans aucun rapport avec les phénomènes de contractilité myocardique.

IV. — Au point de vue pathogénique :

a) La théorie de Gaskell-Hering (asystolie partielle) est celle qui explique le mieux la plupart des cas d'*alternance cardiaque* provoquée expérimentalement; elle ne peut s'appliquer sans réserves qu'à un petit nombre de cas d'alternances chez l'homme, (constatées soit sur les tracés cardiographiques, soit sur les tracés électriques).

b) L'étude de l'*alternance électrique* tant clinique qu'expérimentale montre qu'il semble exister une relation à peu près constante entre l'onde T et la tonicité de la contraction cardiaque.

La première partie du complexe lorsqu'elle alterne seule, ne représente que des variations de l'onde d'excitation.

c) *Le pouls alternant*, tel qu'on l'observe en pathologie humaine ne semble pouvoir se manifester, tout au moins dans la grande majorité des cas, que s'il existe un état particulier de surcharge cardio-vasculaire, qui est déterminé non seulement par l'état du cœur, mais encore par celui du système vasculaire périphérique et par celui de son système régulateur neuro-végétatif. Cette *pléthore vasculaire* constitue, ce qu'on peut appeler l'état latent d'alternance. Celle-ci

n'apparaît alors que si des altérations du rythme, minimes ou plus importantes (extrasystoles) viennent à survenir.

V. — Le pouls alternant peut avoir un intérêt séméiologique.

Il ne représente pas un élément constitutif du syndrôme d'insuffisance ventriculaire gauche, mais traduit un déséquilibre cardio-vasculo-sanguin.

De l'existence ou non d'un retard important de l'onde faible sur l'onde forte et de l'une et l'autre sur la systole cardiaque, on peut peut-être déduire des renseignements sur l'état des artères périphériques.

VI. — *Le pouls alternant ne permet pas à lui seul de porter un pronostic vital.* Sa signification à ce point de vue dépend des autres symptômes cliniques, et plus particulièrement de l'âge du sujet, de l'évolution de la diurèse, de la présence d'œdèmes.

VII. — Il n'y a pas davantage de *traitement particulier* du pouls alternant. Tout au plus doit-il en certains cas attirer l'attention sur l'utilité possible de favoriser une déplétion vasculaire, par les émissions sanguines, les drastiques et les diurétiques.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Vu : *le Doyen,*
H. ROGER.

Vu : *le Président de Thèse,*
M. le Professeur Pierre TEISSIER.

DOCUMENTATION CLINIQUE

DOCUMENTS CLINIQUES

On retrouvera un certain nombre d'observations de malades présentant une alternance du pouls, en premier lieu dans la thèse de Gravier, (quarante observations personnelles et à peu près autant d'observations plus anciennes), dans un travail de Davenport Windle, et en nombre plus restreint ou d'une manière plus résumée dans les articles de Chalier et Contamin (8, de Esmein et Heitz (15), de Lian et Boulot (54), de Löffler (55).

Nous avons rapporté au cours de ce travail un certain nombre de ces observations qui nous paraissaient présenter un intérêt plus particulier.

On trouvera en outre cinq de nos observations personnelles à la fin du Chapitre I de la première Partie.

OBSERVATION VI (Service du Dr Laubry).

Hypertension uniquement systolique chez une jeune malade avec insuffisance mitrale et insuffisance aortique d'origine rhumatismale relativement bien tolérées. Neurotonie. Tachycardie. Alternance du dicrotisme apparaissant sur un tracé mécanique après accélération du rythme cardiaque par l'effort.

Mlle A. H..., 24 ans, ouvrière en parfumerie, vient consulter le 18 octobre 1928, sur les conseils de son médecin, parce qu'elle présente, depuis trois mois environ, de la dyspnée et des palpitations.

Antécédents : Rien à signaler dans l'enfance, si ce n'est un ictère bénin à l'âge de 11 ans. Première crise de *rhumatisme articulaire aigu* à 17 ans, ayant tenu la malade pendant quatre mois et demi au lit : fluxions articulaires très marquées, température élevée ; la malade ne peut pas préciser si elle a pris des doses importantes de salicylate, mais elle se souvient qu'on a constaté à l'époque, l'existence d'une cardiopathie; elle reprend néanmoins sa vie normale au bout de trois mois. Il persiste une dyspnée d'effort modérée, ce qui ne l'empêche pas, assure la malade, de pouvoir danser sans excès de fatigue.

La dyspnée n'est véritablement apparue que depuis trois mois environ : en premier lieu, dyspnée d'effort survenant au cours de son travail, puis dyspnée d'escalier.

Les facteurs nerveux semblent jouer un rôle important chez cette malade : Les contrariétés au moins autant que l'effort, déterminent des crises d'étouffement avec sensation de boule au creux épigastrique et palpitations très pénibles; elles durent environ dix minutes. Des crises analogues réveillent parfois la malade la nuit. Pas d'irradiation, pas d'expectoration. A remarquer, par ailleurs, que la malade ne s'est pas abstenue de danser six jours encore avant son entrée dans le service.

L'appétit est conservé.

Léger œdème vespéral des membres inférieurs.

Règles normales.

A l'examen on est en présence d'une malade paraissant avoir un très bon état général. La palpation décèle un choc vibrant de la pointe qui bat dans le sixième espace sur la ligne mamelonnaire et qui est bien mobile avec les changements de position de la malade.

L'auscultation montre l'existence à la base d'un double souffle et à la pointe d'un souffle systolique râpeux et intense ainsi que d'un roulement diastolique plus léger.

L'examen radioscopique montre un gros ventricule gauche et une aorte un peu déroulée avec des battements intenses.

Le tracé électrocardiographique ne montre pas d'altérations notables.

Le pouls bat à 100 par minute; il est plein et vibrant.

La tension artérielle est de 21-5 au Vaquez-Laubry. Au Pachon, on trouve encore des oscillations à 35. L'indice oscillométrique atteint à la pression de 6 cmc., l'amplitude formidable de 17 divisions.

Si on fait faire un effort à la malade, (course ou mouvements sur place pendant quelques minutes), le pouls passe à 150 par minute et l'indice oscillométrique *alterne* alors d'une division au voisinage de la maxima.

Sur plusieurs tracés mécaniques, soit avant, soit après accélération du rythme par l'effort, on ne décèle qu'une *alternance d'amplitude* douteuse. Mais on peut distinguer une *alternance nette de l'onde* dicrote.

Les autres examens, en particulier ceux des poumons et des urines, sont négatifs.

Urée sanguine : 0 gr. 31.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Pas de fièvre.

La malade est mise au salicylate de soude (3 grammes par jour), et une vessie de glace est laissée en permanence sur la région précordiale.

Elle sort le 14 octobre 1928 pour reprendre une vie active, sans paraître autrement incommodée de ses multiples lésions valvulaires.

OBSERVATION VII (Service du Dr Laubry, 1928 et Service du Dr Aubertin, 1929).

Hypertension artérielle; Insuffisance ventriculaire gauche; Insuffisance mitrale fonctionnelle.

Chez un ancien Rhumatisant et Syphilitique probable. Alternance très prononcée à l'oscillomètre de Pachon, non perceptible à la palpation ou à l'auscultation des artères.

M. L. R..., ouvrier décorateur en plâtre, 48 ans, entre une première fois à l'hôpital Broussais, le 13 juin 1928, pour dyspnée d'effort et de décubitus.

Antécédents : Pneumonie double à 21 ans. Grande crise de *rhumatisme articulaire aigu* à 25 ans, avec atteinte de toutes les articulations et péricardite sèche, malgré un traitement salicylé poursuivi pendant deux mois. A 29 ans, deuxième poussée rhumatismale.

Pas de syphilis avouée; réformé en 1915.

Pas d'enfants.

La femme du malade a eu deux fausses-couches.

Père mort diabétique à 43 ans.

Mère bien portante ayant actuellement 74 ans.

Le début des signes fonctionnels paraît relativement récent, s'étant manifesté par de la dyspnée d'effort surtout, bientôt suivie de sensation douloureuses de constriction thoracique après la marche.

A son entrée : L'auscultation du cœur montre l'existence d'un souffle systolique doux de la pointe se propageant peu dans l'aiselle (insuffisance mitrale fonctionnelle), un bruit de galop; pas de souffle diastolique décelable à la base, mais clangor du deuxième bruit.

La radioscopie montre un très gros cœur augmenté dans tous ses diamètres, mais particulièrement du côté de son ventricule gauche. Oreillette gauche au contact de la colonne.

La tension artérielle est de 29-16; puis 23-18; l'alternance n'est pas recherchée à ce moment; pouls 90 à la minute.

Râles de congestion aux bases pulmonaires.

Foie débordant peu les fausses côtes.

Léger œdème malléolaire (cicatrices d'ulcères variqueux), diurèse : 500 cc.; ni sucre ni albumine dans les urines; urée sanguine : 0 gr. 29.

Réaction de Bordet-Wassermann : faiblement positive.

Température normale.

Evolution : sous l'influence du repos et de 15 injections de cardibaïne, la diurèse augmente, la tension passe à 22-15 et le malade sort le 30 juin, très amélioré.

Le malade revient dans le service, le 30 octobre 1928, le 4 mars 1929.

Les examens successifs montrent :

Une accentuation des phénomènes dyspnéiques qui forcent bientôt le malade à cesser tout travail.

Un abaissement progressif de la tension artérielle.

Un cœur augmentant progressivement de volume avec apparition de stase veineuse.

Une amélioration passagère après chaque nouvelle cure tonicardiaque.

Le maintien de l'urée sanguine entre 0 gr. 25 et 0 gr. 30 et l'absence toujours constatée d'albumine.

Le 8 *novembre* 1929, le malade entre à l'hôpital de la Pitié. Les symptômes se sont peu modifiés.

Persistance de dyspnée d'effort et de dyspnée nocturne; pas de crises angineuses.

Cyanose.

Bruit de galop et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Foie non douloureux.

Tension artérielle : 23-15 (Pachon), très variable d'un examen à l'autre : *alternance* extrêmement marquée à l'oscillomètre, non seulement au voisinage de la maxima, mais également au voisinage de la minima.

La différence de l'indice oscillométrique est de 16 divisions pour les ondes fortes et de 4 seulement pour les petites, et cependant il

est impossible de déceler la moindre différence à la palpation même bimanuelle.

Dans les jours qui suivent on observe des variations de l'alternance et de la diurèse qui paraissent *inverses l'une de l'autre.*

OBSERVATION VIII (Service du Dr Laubry).

Grosse hypertension diastolique (17) et systolique. — Insuffisance ventriculaire gauche prononcée. — Insuffisance rénale. — Œdèmes des membres inférieurs. — Pouls alternant décelable surtout par l'auscultation des artères.

M. B..., 55 ans, ancien gardien de la paix.

Le malade entre salle Parrot, le 12 novembre 1929, pour des troubles dyspnéiques paroxystiques, surtout nocturnes, qui ont débuté il y a deux ans.

C'est en novembre 1927, qu'il se trouve réveillé, pour la première fois, brusquement, par une dyspnée, ne s'accompagnant pas d'expectoration particulière et se prolongeant pendant une heure.

Le malade est resté couché le lendemain et la dyspnée disparaît sans reparaître pendant toute une année.

En 1928, un accès est survenu exactement dans les mêmes conditions, vers 11 heures du soir, il a été encore plus violent que le premier. Le malade avait l'impression d'une constriction thoracique, sa respiration s'était ralentie. A la fin de l'accès qui avait duré trois heures environ et qui avait cessé très brusquement, était survenue une crise sudorale.

Depuis cette époque, le malade reste essoufflé à peu près continuellement; la montée des escaliers est particulièrement pénible, des vertiges surviennent passagèrement et surtout depuis quelques jours, le sommeil est très réduit. L'amaigrissement serait considérable d'après ses dires.

Antécédents : on ne retrouve pas de rhumatisme articulaire franc, tout au plus, celui d'une blennoragie contractée à 23 ans et suivie de quelques légères douleurs dans le genou gauche. Chancre syphilitique probable avec éruption cutanée consécutive.

Une congestion pulmonaire, il y a quelques années. Sa femme serait morte d'un cancer du sein; son fils est bien portant.

A son entrée : le malade est dyspnéique, tousse assez fréquemment, expectore même quelques crachats sanguinolents.

Le choc de la pointe du cœur est ondulant.

Auscultation : on entend un souffle systolique de la pointe se propageant peu.

A la base, le deuxième bruit aortique est clangoreux. On perçoit enfin un bruit de galop présystolique net. La tension artérielle est de 29-17,5 au Pachon; de 23-17 au Vaquez-Laubry.

L'auscultation des artères pendant la prise de la tension montre une *alternance* nette que l'on peut également, mais beaucoup plus difficilement, mettre en évidence par la palpation bimanuelle, mais que le tracé avec le polygraphe optique, même inscrit au voisinage de la maxima, ne décèle pas.

Les artères sont dures, le pouls est bondissant ; la carotide et même l'humérale, au pli du coude, sont très visibles. Il n'existe pas de sinuosités dans la région temporale.

La fréquence est de 84 par minute.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes, il est légèrement sensible à la palpation.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème marqué, mou, froid, rosé et remontant jusqu'au genou.

Pas de sucre dans les urines, mais présence d'albumine. Diurèse très réduite, à peine 500 grammes par vingt-quatre heures. Urée sanguine : 1 gr. 03.

Elimination : Sulfone-phénol-phtaléine : moins de 10 p. 100.

Le tracé électrocardiographique montre un rythme régulier, aucune alternance des complexes et une onde T d'une amplitude extrêmement réduite.

Evolution en cours.

OBSERVATION IX (Service du Dr Laubry).

Hypertension systolique et diastolique et insuffisance ventriculaire gauche. — Insuffisance mitrale fonctionnelle. — Pas d'étiologie évidente. — Myocardie? — Pouls alternant disparaissant en même temps que survient une crise urinaire.

M. Marcel P..., 49 ans, mécanicien.

Entré le 4 novembre, salle Napias, en raison d'une dyspnée ayant débuté deux mois auparavant, à la suite d'une bronchite. Cette dyspnée ne se manifestait tout d'abord qu'en montant les escaliers ou après un effort même modéré, tel que le fait d'être assis et de se lever.

Depuis peu, les troubles respiratoires se sont aggravés et une dyspnée de décubitus s'est installée en même temps qu'apparais-

saient des palpitations. Néanmoins, le malade a pu continuer son travail pendant un certain temps, et il ne l'a suspendu que tout récemment.

Il existe, en outre, des crampes douloureuses siégeant particulièrement aux membres inférieurs, s'accentuant par la fatigue. Le malade accuse également quelques palpitations.

Antécédents : Pas de maladie particulière dans l'enfance; séjour aux colonies pendant son service militaire; crise dysentérique, à cette époque.

En 1920, douleurs erratiques dans les articulations.

En 1928, une bronchite sans suites notables.

Le malade fume peu ; pas de syphilis avouée, mais le malade est un gros mangeur et on retrouve dans ses antécédents une crise de *goutte* typique au gros orteil. Ethylisme probable.

La mère du malade a présenté longtemps de l'œdème des membres inférieurs. Son père est mort paralysé à 65 ans.

A l'examen : on constate un léger subictère des conjonctives, des varicosités des pommettes et l'absence de tout œdème aux membres inférieurs.

Le choc de la pointe du cœur est diffus et difficile à percevoir. Il paraît abaissé sans qu'il soit possible de préciser son siège exact.

A l'auscultation : Tous les bruits paraissent assourdis. Bruit de galop présystolique très net que l'on perçoit non seulement à l'auscultation directe, mais même par l'intermédiaire du sthétoscope. Souffle systolique de la pointe à maximum un peu en dedans et en dessous du mamelon, se propageant vers l'aisselle et dans le dos. A la radioscopie, ventricule gauche augmenté de volume; aorte très large et déroulée.

Le tracé électrocardiographique montre des complexes réguliers, de faible voltage, sans trace d'alternance.

A la palpation des grosses artères, on a l'impression d'un choc assez violent. La tension est de 24-14. Avec l'oscillomètre de Pachon on constate une *alternance* très nette au voisinage de la maxima.

Avec l'appareil de Vaquez-Laubry on entend tout d'abord seulement l'onde forte, l'onde faible n'étant par perçue.

Rien à l'auscultation des bases pulmonaires.

Le foie n'est pas douloureux, son bord paraît être rétracté en dessous des fausses côtes.

Urines très diminuées (500 cc. en vingt-quatre heures), ni sucre, ni albumine; urés sanguine : 0 gr. 57; réflexes normaux.

On constate une plaque de leucoplasie sur la joue gauche.

Réaction de Bordet-Wasserman négative.

Evolution : Pendant les trois premiers jours de son séjour, l'alternance reste perceptible, tandis que la diurèse reste minime. Le malade est mis au repos, au régime lacté avec réduction des liquides et à la théobromine. La diurèse atteint deux, puis trois litres par jour.

Amélioration de l'état général en quelques jours, en même temps que l'on constate la disparition de l'alternance.

Le malade est actuellement en cours d'observation.

OBSERVATION X (Service du Dr Laubry).

Insuffisance aortique du type Hodgson avec insuffisance ventriculaire gauche. — Dyspnée de longue date. — Crises de tachycardie paroxystique. (Pouls passant de 90 à 160), alternance décelée par un tracé sphygmographique.

Mme P..., 48 ans, couturière.

Entre la première fois salle Gubler, le 4 mars 1928, pour essoufflements. Elle en sort le 11 juillet et rentre une seconde fois, le 27 novembre 1928. Bien portante jusqu'à l'époque de sa ménopause survenue à 45 ans. Un certain essoufflement, depuis lors, ne l'a pas empêchée de poursuivre sa profession.

Depuis le mois d'août 1927 apparaît tout d'abord de la dyspnée d'effort, survenue après la marche et s'accompagnant d'une sensation pénible de palpitations, et gênant la respiration. Dyspnée d'escalier qui, peu à peu, ne fait que s'accroître.

En septembre, survint, pour la première fois, une dyspnée nocturne. Le médecin consulté pratique une saignée, fait poser des ventouses sur le foie et aux bases pulmonaires et la met au régime déchloruré, ce qui lui procure une amélioration fonctionnelle notable qui se prolonge pendant deux mois. A ce moment, la dyspnée d'effort redevient tellement prononcée que la malade est obligée de s'arrêter quatre fois en dix minutes de marche. Une dyspnée de décubitus fait son apparition. La malade commence à être obligée de rester assise dans son lit. Le simple fait de causer exagère la dyspnée. Deux cures digitaliques ne donnent plus qu'une amélioration passagère. La nuit, la malade est prise brusquement d'accès douloureux avec sensation subjective de gonflement et de tachycardie.

A ce moment, les battements cardiaques paraissent violents.

Pas d'œdème malléolaire : douleurs précordiales avec irradiations vers la colonne vertébrale et le bras gauche surtout, donnant à la malade une sensation de déchirure avec augmentation de volume des doigts. Les crises se renouvellent plusieurs fois par jour et surtout le soir. Amaigrissement notable depuis les derniers mois.

Dans les antécédents : On ne retrouve pas de rhumatismes ni d'antécédents infectieux. Premières règles à 15 ans. Deux fausses-couches de cinq et six mois.

A l'examen : On est en présence d'une malade au teint jaune.

Le thorax présente quelques varicosités superficielles dans la région précordiale.

Le choc de la pointe donne une impression d'ondulation. On le trouve au-dessous du sixième espace intercostal.

A l'auscultation, tous les bruits sont assourdis. A la base, gros souffle systolique présentant son maximum au troisième espace intercostal gauche. Souffle diastolique moins intense. A la pointe, souffle systolique se propageant un peu en dessous. Bruit de galop présystolique, dont le maximum se trouve au-dessous et en dehors de la pointe.

La tension artérielle est de 21-10 au Vaquez. Les artères paraissent dures. Le rythme est de 88 par minute.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigts. Son bord inférieur est tranchant. La palpation est douloureuse. Pas d'œdèmes.

L'examen des poumons montre de la submatité et de nombreux rôles crépitants aux bases. Les réflexes rotuliens et oculaires sont normaux.

Les urines sont diminuées (600 gr.) et contiennent des traces d'albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 24.

Réaction de Wasserman négative à deux reprises.

L'examen radioscopique du cœur, montre un ventricule gauche augmenté et des contours très flous des pédicules pulmonaires pouvant faire penser à de la médiastinite.

Electrocardiogramme : Complexes réguliers, d'apparence normale.

Le tracé du pouls au polygraphe de Mougeot révèle une alternance constante et nette; mais qui, sans être très prononcée, s'exagère, notamment par un effort déterminant une accélération du rythme.

Evolution : Dans les jours qui suivent son entrée, la malade présente de la fièvre en rapport avec une congestion de la base pulmonaire. Le 3 décembre, la malade est purgée (drastiques), en même temps que des ventouses scarifiées sont posées à ses bases pulmonaires. Pas de toni-cardiaque.

A partir du 12 décembre, la malade prend deux comprimés par jour de spasmosédine et de théobromine. La diurèse augmente et atteint, sans cependant s'y maintenir, un litre et demi. La tension

artérielle remonte à 26-13, mais à la suite d'une nouvelle crise de tachycardie paroxystique avec fréquence à 156, survenue le 31 décembre, rebaisse à 19-9.

Les bruits du cœur pendant l'accès paraissent réguliers et forts. On perçoit un gros souffle systolique à la pointe, mais rien à l'aorte

La respiration est très difficile; la malade est calmée par de la morphine et après une crise qui a duré plus d'une heure, on apprend de la malade que la crise s'accompagnait à son début d'une vive douleur thoracique irradiant dans l'épaule et le bras gauche et vers le dos.

La malade sort très améliorée le 5 juin 1929. Elle revient à différentes reprises, au début de 1929, à la consultation externe. Mais depuis le mois de mai, où elle a été revue pour la dernière fois, avec un état général assez fatigué, elle a été perdue de vue.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance du Pr De Meyer).

Hypertension systolique et diastolique. — Aortite. — Œdèmes discrets. — Alternance artérielle et alternance multiforme (bialternance parfois) du choc de la pointe.

Mme V..., 56 ans.

Antécédents ; Ménopause il y a deux ans et grosse fatigue récente. Constipation habituelle. Oppression nette.

A l'examen : 6 décembre 1916, léger souffle systolique à l'auscultation de l'aorte.

Tension artérielle, 26,5-14 (appareil inscripteur de Uskow). Urée sanguine : 0 gr. 425. Constante d'Ambard : 0,102. Œdème discret des malléoles.

Tracé du pouls : Alternance très nette du pouls huméral et carotidien et de l'onde dicrote en décembre 1916. Disparition en janvier 1917; reparaît en février 1917.

Cardiogramme de la pointe : Alternance très multiforme dans ses aspects, prenant sur certaines parties des tracés l'aspect de « la bialternance » (Voir figure 6). Sur d'autres parties, une onde faible seulement sur deux ou trois.

Pas de concordance permanente avec le pouls, où l'alternance est, au contraire, même lorsqu'elle est minme, très régulière.

Electrocardiogramme. — Aucune alternance. Pas d'extrasystoles. Onde T inversée en D I et D II.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance du Pr MEYER).

Hypertension diastolique et systolique. — Néphrite. — Insuffisance ventriculaire gauche. — Alternance minime, surtout post-extrasystolique, microsphygmie.

M. B..., 46 ans, gros mangeur et gros fumeur, souffre depuis mars 1920 d'oppression, d'effort surtout, d'algies précordiales.

Hématuries. Petits signes de brightisme : troubles visuels, sensation de doigts morts, anisurie.

Etat nauséeux, fatigue générale et tendance aux lipothymies.

A l'examen (juillet 1920) : Bruit de galop à l'auscultation, pas de souffles. Tension artérielle : 26-16.

A la radioscopie, gros cœur global avec augmentation portant surtout sur le ventricule gauche. Traces d'albumine dans les urines. Cellules rénales et leucocytes. Urée sanguine : 0 gr. 55. Constante d'Ambard : 0,14.

Neurorétinite de l'œil gauche. Veines dilatées et flexueuses à l'examen ophtalmoscopique; artères amincies, hémorragies radiaires multiples et œdème rétinien.

Du côté droit, papille simplement hyperémiée, avec piqueté hémorragique discret à la périphérie.

Tracé artériel : Alternance minimale renforcée par des extrasystoles. Amplitude très minime des ondes, même en comparaison avec d'autres tracés : microsphygmie.

Phlébogramme : Alternance nette mais transitoire de l'onde *c*.

Electrogramme : Peut-être alternance minime de T, mais uniquement transitoire.

Evolution : Le traitement par des purgatifs drastiques et les toni-cardiaques consécutifs (digibaïne) amène une sédation manifeste des troubles subjectifs.

En *décembre* 1920 reparaissent tous les troubles : Insomnie, céphalée, oppression. Le malade est encore revu en 1921, dans un état relativement meilleur.

OBSERVATION XIII
(Due à l'obligeance du Pr MEYER).

Hypertension. — Insuffisance ventriculaire gauche. — Insuffisance mitale fonctionnelle. Troubles dyspnéiques. Œdèmes. Préalternance constatée deux ans avant une alternance plus nette.

M. L..., 68 ans, vient consulter pour des palpitations et de la dyspnée.

Antécédents : Variole en 1884; pleurésie en 1918.
Depuis 1922, dyspnée d'effort s'accentuant peu à peu; dyspnée nocturne avec quintes de toux, douleurs précordiales, sommeil agité.

A l'examen (octobre 1922) : Aspect légèrement cyanosé. Souffle holosystolique de la pointe.
Gros foie, quelques œdèmes.
Urée sanguine : 0,50.
A l'écran, gros ventricule gauche. Aorte un peu élargie.
Tracé du pouls : « Préalternance »; rythme très rapide.
Electrocardiogramme : Sur les premiers tracés, les complexes sont normaux.

Evolution : Le repos, les diurétiques et les purgatifs drastiques amènent une grosse amélioration.
Au début de 1923, tonicardiaques. L'alternance persiste, quoique minime sur tous les tracés qui sont pris.

L'hiver 1923 s'est assez bien passé.
En 1924, on constate sur les tracés électriques, quelques extrasystoles sans repos compensateur et des altérations de l'onde T.

Le malade est néanmoins revu, toujours dans un état sensiblement analogue, en 1925.

OBSERVATION XIV
(Due à l'obligeance du Pr DE MEYER).

Hypertension artérielle. — Ancien rhumatisant. — Aortite. — Alternance transitoire et très discrète sur le pouls alternant post-extrasystolique de l'onde T.

M. A..., 60 ans, souffre depuis longtemps d'oppression.

A l'examen (1er décembre 1921) : léger souffle systolique de la base; accentuation du deuxième bruit.

Gros ventricule gauche à l'écran.

Les tracés artériels montrent, sur quelques-uns seulement d'entre eux, une alternance très discrète, mais cependant indiscutable (pré-alternance).

Les tracés électriques à cette époque montrent surtout des anomalies de Q. R. S. (élargissement, croquetage) et des irrégularités dans la hauteur de T.

Evolution : De 1922 à 1925, on observe des alternatives d'amélioration et d'accentuation de la dyspnée et des autres troubles fonctionnels et généraux.

Sur les tracés ultérieurs, on ne constate pas d'accentuation de l'alternance, mais l'apparition d'extrasystoles qui renforcent l'alternance.

Les tracés électriques, par contre, faits en 1925, montrent l'existence d'une très belle alternance postextrasystolique de l'onde T.

La malade n'a pas été revue depuis la fin de 1925.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance du Pr DE MEYER).

Hypertension. — Insuffisance rénale. — Angine de poitrine. — Insuffisance ventriculaire gauche probable. — Alternance artérielle transitoire.

Eté 1923 : Crises de type angineux, congestion pulmonaire, puis congestion cérébrale, coma temporaire suivi de lésions graves des artères rétiniennes, surtout unilatérales.

Tension artérielle basse pendant les accès : 11-5 avec tachycardie en dehors d'accès : 21-12.

A l'examen : Galop, éclat du deuxième bruit.

Urée sanguine : 0 gr. 710.

Phénol intraveineux en 60 minutes, 35 à 40 p. 100.

Diurèse : 100 cm³.

Hyperémotivité marquée.

Radioscopie : aorte augmentée de largeur; pas d'ectasie.

Gros ventricule gauche.

Tracés : Alternance nette mais très irrégulière sur deux différents tracés.

Electrocardiogramme : Les ondes T sont extrêmement irrégulières quoique positives et assez bien formées.

OBSERVATION XVI (Service du Dr Laubry).

Très forte hypertension systolique et diastolique sans signe net d'insuffisance rénale. — Syphilis nerveuse possible. — Alternance décelée en premier lieu par l'oscillographie.

Evolution : Celle-ci, depuis plus d'un an, ne présente pas d'aggravation de l'état général, malgré plusieurs crises d'insuffisance ventriculaire gauche très prononcée.

Mme Al..., 47 ans, ayant été femme de ménage.

La malade vient consulter pour la première fois le 13 novembre 1928 parce qu'elle souffre d'*une dyspnée d'effort* extrêmement prononcée, depuis un an environ.

Elle habite à un premier étage et, depuis un mois, ne peut le monter qu'avec une grande peine.

Dyspnée de décubitus, qui empêche tout sommeil, même assise dans un fauteuil. Elle ne fait pas de somme dépassant plus d'une heure. La malade ressent, en outre, des douleurs précordiales, survenant après un effort intense s'accompagnant de sensations de constriction et dont le maximum paraît siéger à l'extrémité interne du deuxième espace intercostal droit.

Des maux de tête violents sont apparus également depuis un an. D'abord peu marqués, ils se sont accrus comme intensité. Ils siègent surtout dans la région occipitale. Cette douleur irradie vers le deuxième espace et même la naissance du bras gauche. Ils s'accompagnent assez fréquemment de vertiges.

La malade tousse et crache particulièrement après les crises dyspnéiques.

L'expectoration est banale, quelquefois mousseuse, mais jamais rosée.

Enfin, la malade a, depuis un an, des règles douloureuses et irrégulières et perd depuis peu d'une façon presque continuelle.

Antécédents : Bronchite à l'âge de 20 ans. Il y a cinq ou six ans, douleurs articulaires aux genoux. Son mari est mort dans un asile d'aliénés.

Deux enfants, dont une fille bien portante et un fils, également bien portant.

Une fausse-ciuche de six mois et demi.

A l'examen : La malade, qui a fréquemment, au cours de celui-ci, de petites quintes de toux quinteuses, présente aux lèvres des vésicules d'herpès.

La dyspnée rend sa parole difficile. Les membres inférieurs sont modérément œdématiés, douloureux, surtout du côté gauche où il existe des varices.

Le rythme du cœur est très rapide (120) il présente des bruits assourdis.

Eclat du deuxième bruit aortique, rythme de galop, pas de souffle.

La pointe bat un peu en dedans du mamelon. La tension artérielle qui paraît être de 32-19 au Pachon est de 25-16 au Vaquez.

En prenant la tension à l'oscillomètre, on constate de *l'alternance* dont on vérifie l'existence par la palpation bimanuelle et dont l'existence se trouve confirmée par un tracé du pouls.

Les artères paraissent modérément fermes à la palpation.

La radioscopie montre un très gros ventricule gauche; le tracé électrocardiographique montre des altérations banales des complexes.

A l'auscultation des poumons : râles sous-crépitants aux deux bases avec persistance du murmure vésiculaire; vibration normale.

Le foie est un peu douloureux à la palpation, mais ne déborde pas des fausses côtes.

Pas d'albuminurie dans les urines.

Diurèse : 600 grammes.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

A l'examen : on constate l'existence, par le toucher vaginal d'une petite masse dure suffisante pour expliquer les hémorragies.

A l'examen du système nerveux : Réflexes normaux.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Evolution : La malade est purgée (drastiques) quelques jours après son entrée à l'hôpital et reçoit 1 gr. 50 de trypaflavine par jour. La diurèse remonte au-dessus de 1 lit. 500 et un souffle systolique à la pointe fait son apparition.

L'œdème disparaît.

Les signes pulmonaires et la persistance d'une température subfébrile font faire deux recherches des bacilles de Koch dans les crachats, qui restent négatives. La malade sort le 24 décembre.

La malade fait un deuxième séjour salle Gubler, du 11 mars au 13 avril 1929. A ce moment, on constate des signes de défaillance

ventriculaire gauche plus prononcés, galop, dyspnée, oligurie avec température à 38°,2. La tension artérielle est de 23-12.

Elargissement du diamètre transversal du cœur.

Urée sanguine : 0 gr. 76.

La malade reçoit dix injections de cardibaïne.

Diurèse très basse ; l'*alternance* persiste. De l'angyoxil essayé pendant plusieurs jours paraît rester sans effet. Seules la théobromine (1 gr.) et la digibaïne (XL gouttes) données pendant sept jours amenèrent une amélioration de l'état général. La diurèse marque une grosse augmentation. La glycémie, recherchée à plusieurs reprises, est de 1 gr. 60.

La malade est revue à plusieurs reprises depuis lors et encore tout récemment (novembre 1929). La dyspnée persiste, mais est relativement modérée. Par contre, des manifestations oculaires sont apparues depuis peu.

A l'examen ophtalmoscopique : les veines du fond de l'œil sont volumineuses et tortueuses et font penser à un certain degré d'hypertension cranienne. Paralysie complète du facial gauche et exophtalmie du même côté.

OBSERVATION XVII (Service du Dr Aubertin).

Hypertension. Galop. Alternance et Extrasystoles interpolées.

M. V..., âgé de 44 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, le 3 février 1927, parce qu'il présente une dyspnée croissante.

Les antécédents héréditaires ne décèlent rien de particulier.

Dans ses antécédents personnels, le malade signale des crises successives de *rhumatisme articulaire aigu* depuis l'âge de 22 ans. Jusqu'en 1916, soit pendant vingt ans environ, une nouvelle crise apparaît chaque année. Ces différentes crises immobilisent peu le malade : les douleurs atteignent surtout les genoux droit et gauche et les petites articulations des membres inférieurs; elles rétrocèdent assez rapidement sous l'effet du traitement. Pendant toute cette période, on retrouve encore dans les antécédents personnels de M. V..., à l'âge de 38 ans, une blennorragie d'apparence bénigne et une orchite dite traumatique, deux années plus tard. Pendant ces différentes crises douloureuses le cœur paraît avoir été normal aux différents examens.

En janvier 1923, M. V..., alors âgé de 43 ans, accuse les premiers phénomènes dyspnéiques. C'est d'abord une dyspnée d'effort apparaissant à la marche, à la fatigue, à la montée des escaliers, qui dispa-

rait à la suite d'un traitement digitalique prescrit par deux médecins successifs.

En janvier 1926, les mêmes phénomènes réapparaissent, mais ils sont, cette fois, accompagnés de sensation d'oppression plus marquée, avec précipitation des battements cardiaques. De plus, le malade présente un certain degré d'œdème malléolaire surtout prononcé le soir. En outre, depuis quelque temps, est apparue une céphalée très vive, à prédominance nocturne, avec autoperception des battements artériels.

Ces différents troubles s'accentuant progressivement, amènent le malade à se faire hospitaliser le 3 février 1927.

L'examen montre, à l'entrée, au niveau de la pointe du cœur un bruit très net de galop présystolique coexistant avec un clangor aortique de la base. Le pouls, à la palpation, bat à 104 pulsations par minute. Il présente des *inégalités régulières d'amplitude* séparées par des intervalles égaux. Ce phénomène de pouls alternant est encore mieux mis en évidence par la méthode auscultatoire lors de la prise de la tension. Celle-ci est à 25-15 au Vaquez-Laubry.

Les autres appareils paraissent normaux. On note toutefois la présence d'albumine dans les urines. L'urée sanguine est à 0,97.Le Bordet-Wassermann est négatif.

La *radioscopie* montre l'augmentation de volume du ventricule gauche et une dilatation cylindrique de l'aorte dont le calibre atteint 3,2 en O.A.D. La portion descendante est nettement visible en position antérieure. Sur le *tracé électrocardiographique* on note de nombreuses extrasystoles interpolées qui rendent la lecture du pouls alternant particulièrement difficile quoiqu'il sont indiscutable.

Un traitement tonicardiaque successivement intraveineux et par voie buccale, soulage le malade qui sort de l'hôpital le 24 février 1927.

La réapparition des troubles survenus brusquement, oblige M. V..., à se faire de nouveau hospitaliser. Les premiers phénomènes sont à nouveau constatés mais le traitement reste moins énergique çt le malade meurt le 15 avril 1927.

OBSERVATION XVIII (Service de M. le Pr Vaquez).

Hypertension. Angine de poitrine. Urémie terminal.

M. G..., âgé de 36 ans, entre le 7 mars 1927 dans le service de M. le Pr Vaquez pour une gêne respiratoire continuelle.

En juin 1925, le malade qui était tout à fait bien portant, est pris brusquement d'une dyspnée très intense. Il éprouve une sensation

de manque d'air sans aucun phénomène douloureux, puis la respiration reprend très rapide. Cette première crise cesse en quelques instants. Le malade reprend son travail mais les crises d'oppression réapparaissent soit à l'effort, soit spontanément la nuit. La sensation de manque d'air le réveille alors et l'oblige à s'asseoir sur son lit. Ces crises se limitaient toujours, au début, à une sensation de gêne respiratoire ne s'accompagnant jamais de douleur de toux ou d'expectoration. De temps à autre, cependant, depuis quelque temps, M. G..., à l'occasion d'un effort, présente de petites crises angineuses avec sensation de griffe rétro-sternale mais à irradiation inconstante.

Les phénomènes s'accentuant amènent M. G... à entrer à l'hôpital.

Rien n'est à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels.

A l'examen de l'appareil cardiaque on trouve au niveau de la pointe une tachycardie à 130 qui n'empêche pas de percevoir un rythme de galop des plus nets.

Le pouls est à 116.

Rien d'autre n'est à signaler au niveau des différents appareils.

Radioscopiquement, le cœur apparaît dilaté dans son ensemble avec prépondérance marquée au niveau du ventricule gauche. L'aorte est de calibre normal (2,6 en O.A.D.) mais d'opacité accentuée (II à III).

Quelques jours après le début de l'hospitalisation, le 11 mars, le malade présente un syndrome confusionnel avec idées délirantes malgré le traitement (ouabaïne), M. G... devient somnolent; la respiration prend le type de Cheyne-Stockes. On note alors une *alternance* du pouls inconstante, perceptible au palper de la radiale et surtout vérifiable au Pachon. La tension est à 19 1/2-14.

La somnolence s'accentue de plus en plus, la compréhension est de moins en moins marquée et la mort survient le 24 mars 1927.

OBSERVATION XIX (Service du Dr Laubry).

Gros accidents dyspnéiques; bruit de galop, pas d'antécédents nets pouvant expliquer la défaillance myocardique. — Alternance décelée fortuitement sur le tracé mécanique.

M. René F..., 28 ans, cuisinier, vient à la consultation le 19 mai 1927 pour une dyspnée qui remonte à trois semaines environ. Dyspnée d'effort au début, même depuis quelque temps dyspnée continue, les mêmes dyspnées de décubitus.

Au mois d'avril précédent une crise de dyspnée paroxystique, est survenue la nuit, accompagné d'une hémoptysie.

Pas d'algies précordiales, quelques palpitations peu marquées, mais douleurs générales surtout musculaires, en particulier aux mollets, avec sensation douloureuses marquées.

Antécédents : Pas de rhumatisme articulaire net.

Pas de maladies antérieures.

Ethylisme probable, mais pas affirmé.

A l'examen : On constate l'existence de bruits du cœur assourdis; bruits de galop un peu en dehors de la pointe.

A l'écran : ventricule gauche augmenté de volume.

Aorte normale.

Sur le tracé électrocardiographique : pas d'alternance.

L'Alternance du pouls est moins marquée que sur le tracé pris avec le polygraphe optique en même temps que le tracé électrique. Peu prononcée, elle est cependant constante pendant la durée de la prise du tracé des diverses dérivations.

La tension artérielle est de 12 1/ 2-9.

Le pouls est *très rapide.*

Rien à l'auscultation des poumons.

Foie un peu gros, dépassant de deux travers de doigts le rebord costal.

Pas d'œdème malléolaire.

Réflexes rotuliens et oculaires normaux.

Diurèse : moins d'un litre à son entrée.

Température subfébrile.

Numération globulaire : 4 340 000 globules rouges; 90 p. 100 d'hémoglobine; 6200 globules blancs, dont 69 p. 100 de neutrophiles.

Evolution : Le malade est mis au régime lacto-végétarien et reçoit de 4 à 6 grammes de chlorure de calcium par jour, pendant une quinzaine de jours.

Le malade sort après un séjour de trois semaines avec une tension de 11-6 et un état général très amélioré.

Il est actuellement perdu de vue.

OBSERVATION XX

(Communiquée par le Dr L. Pellissier. Observation XIV de sa thèse).

Hypertension pure avec éclipses cérébrales. — Insuffisance cardiaque. — Alternance à la palpation et à l'oscillomètre.

Mme Sau., 68 ans.

Depuis 1924, dyspnée d'effort, palpitations.

En mai 1926, vient consulter pour céphalée tenace depuis un an, et pour des troubles de la vue, celle-ci baissant depuis deux mois.

En février 1926, elle a eu deux « éclipses cérébrales », caractérisées par deux petits ictus, à dix jours d'intervalle, chacun d'une durée de deux heures, pendant lesquelles elle ne voit presque plus. Elle ne comprend pas ce qu'on dit, elle prononce des mots incompréhensibles.

A l'examen : Cœur : souffle apexien d'insuffisance mitrale fonctionnelle; bruit de galop net.

Pouls : à 96, régulier. L'alternance n'a pas été recherchée lors de cet examen.

Tension artérielle (Vaquez, méthode ausculatoire) : 27-13.

Les réflexes tendineux sont normaux, les pupilles réagissent moins vite que normalement.

Examens complémentaires ï Urines : pas d'albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 45 par litre.

Chlorures sanguins : 6 gr. 08 par litre.

Indice de polypeptidémie : 0 gr. 65 par litre; indice de désamination : 0,23.

Courbe oscillométrique : (indice 4 1 /2).

Examen du fond d'œil : lésions anciennes de la rétine, cicatricielles, vraisemblablement secondaires à des hémorragies rétiniennes Tension rétinienne normale actuellement (Dr Poulard).

Réserve alcaline sanguine : 84,5 (alcalinité augmentée).

Evolution : Le 20 mai 1926, nouvel ictus, avec perte de connaissance, hémiplégie gauche régressive. Pouls alternant vérifié à l'oscillomètre par le Dr Ribierre.

En septembre 1926, dispartion presque complète de toute trace. d'hémiplégie.

Persistance de l'alternance.

Amaigrissement de 17 kgs en quatre mois.

En janvier 1927, reprise de poids. Etat cardiaque stationnaire, non empiré.

OBSERVATION XXI (due à l'obligeance du Dr Giroux).

Hypertension artérielle ancienne. — Aortite avec insuffisance ventriculaire gauche. — Galop. — Alternance du pouls au Pachon, constatée pendant trois ans et ayant fait porter, au début, un pronostic rapidement grave.

M. F..., 51 ans, soigné depuis plusieurs années pour *hypertension artérielle*, vient consulter pour dyspnée d'effort, fatigue générale.

Dans les antécédents, aucune maladie sérieuse à signaler. Coliques néphrétiques à 42 ans.

Premier examen, en mai 1921. — Malade présentant de la dyspnée d'effort, de la fatigue et une grande pâleur.

L'examen du cœur montre un double souffle de la base avec galop et insuffisance mitrale fonctionnelle.

La tension artérielle est de 11-5 et on note au Pachon de l'*alternance*, Pouls : 88.

Evolution. 1er août 1923 : Mêmes signes cardiaques. Tension artérielle : 12 1/2-5. Un examen orthodiagraphique du cœur montre une dilatation énorme du ventricule gauche et une aorte dilatée (3 cm.) et sombre.

23 novembre 1923 : Vient consulter pour une sensation de barre et de gêne respiratoire avec angoisse dans la région précordiale et présternale. Mêmes signes cardiaques. Tension artérielle : 12-5. *Alternance* au Pachon.

10 janvier 1924 : Œdème aigu des poumons ayant nécessité en pleine nuit saignée abondante, ouabaïne et morphine.

Cure d'ouabaïne : six injections intraveineuses.

Les signes cardiaques ne se modifient guère, notamment l'alternance qui persiste.

7 février 1924 : La crise dyspnée persiste même au repos.

Nouvelle crise d'œdème pulmonaire aigu.

Deuxième série d'injections d'ouabaïne.

Amélioration des signes fonctionnels mais persistance des signes cardiaques (galop) et de l'alternance au Pachon.

21 mars 1924 : Amélioration de la dyspnée. Deux crises d'angor depuis la cure ouabaïnique. Quelques extrasystoles. Tension artérielle : 13-5.

22 avril 1924 : Dyspnée de décubitus pénible. Tension artérielle : 13-5. Alternance, cœur régulier. Pouls : 76.

22 mai 1924 : Signes de distension cardiaque. Tension artérielle : 13-5.

18 août 1924 : Malgré la thérapeutique (ouabaïne et digitale), la dilatation cardiaque s'est encore augmentée : insuffisance cardiaque irréductible.

Œdèmes, hydrothorax gauche, dyspnée intense, troubles laryngés particulièrement pénibles avec toux incessante. Mêmes signes cardiaques. Alternance. Le malade succombe en septembre 1924.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Nota. — On pourra, pour trouver les analyses d'un certain nombre des travaux cités se reporter :

A la collection des Archives du cœur, du sang et des vaisseaux.

A celle du Journal de Physiologie et de Pathologie générale.

A celle du Kongressen Zentralblatt für Innere Medizin ou für die gesamte Physiologie.

En outre. La plupart des *ouvrages généraux* sur les maladies du cœur, et principalement sur les arythmies, consacrent un chapitre au Pouls Alternant. Aussi, ne citons-nous ci-dessous que ceux que nous avons pu consulter :

Aubertin (Ch.). — *Cours de la Faculté de Médecine de Paris*, 1929.

Clerc (A.). — *Les arythmies en clinique*. Masson, Paris, 1925, p. 287 à 305.

Edens (E.). — *Les Maladies du cœur et des vaisseaux*. Berlin, J. Springer, 1929.

Huchard. — *Maladies du cœur*. Paris, O. Doin, 3e éd., p. 343.

Laubry (Ch.), Routier (D.) et Walser (J.). — *Maladies du Cœur et des Vaisseaux*. Paris, O. Doin, 1930.

Lewis (Th.). — *Les désordres cliniques des battements du cœur*. Londres, 1911, 1920, 1925. Traduction française, Paris, 1913.

Lian (C.). — *In Traité de Médecine* (E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix), t. IV, fasc. I, A. Maloine, 1926.

Mackenzie (J.). — Les Maladies du Cœur, *Diseases of the heart*, Londres, 1908 et 1925 (4e édit.). Traduction de Françon. Paris, Alcan, 1926, p. 433 à 443.

MERKLEN. — Maladies du Cœur, *Traité de Médecine* (Brouardel et Gilbert). Paris, Baillière fils, 1899. *Systole alternante. Pouls alternant*, p. 39.

MEYER (J. DE). — *Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux.* Paris, 1914.

PADILLA (Tiburcio). — Electrocardiographie. Etudes théoriques et pratiques de l'électrocardiogramme et ses principales applications cliniques. Buenos-Ayres *(Semana Medica)*, 1924, chap. XXV. *Pouls alternant*, p. 563 à 566.

ROTHBERGER. — *Physiologie générale du cœur.* Springer, 1927.

SCHRUMPF et PIERRON. — *Diagnostique cardiologique.* Paris, 1922 et *Manuel de Cardiologie pratique.* Paris, 1925.

SEBASTIANI. — *Troubles du rythme cardiaque.* Pozzi, Roma, 1924.

TIGERSTEDT. — *Traité de Physiologie*, 1926.

VAQUEZ (H.). — *Traité des maladies du cœur*, 1921, p. 594 à 612.

VAQUEZ (H.). — *Les Arythmies.* J.-B. Baillière et fils, Paris, 1911, leçon XII. *Pouls alternant*, p. 341 à 366.

VAQUEZ (H.) et DONZELOT (E.). — *Les Troubles du rythme cardiaque.* J.-B. Baillière et fils, Paris, 1926, p. 209 à 227.

WEBER (A.). — *L'électrocardiographie et les autres méthodes graphiques de l'appareil circulatoire.* J. Springer, 208 pages, 1926.

WENCKEBACH (K.-F.). — *Les irrégularités du cœur et leur signification clinique*, 1914, p. 198 à 223.

WENCKEBACH (K.-F.) et WINTERBERG (H.). — L'Activité cardiaque irrégulière. *Die unregelmässige Herztätigkeit*, 1927. W. Engelmann, Leipzig.

A

Le Pouls alternant en clinique.

1. — Alvarez (C.). — Valeur pronostique du pouls alternant. *Prensa Med. Argentina*, 1916.

2. — Alvarez Moulia (A.) (Montevideo). — Un caso de alternancia total del corazon. Un cas d'alternance totale du cœur; étude graphique et électrocardiographique. *Assoc. Pasteur de Montevideo*, 14 novembre 1924, Imprimerie Dornalèche.

3. — Bard (L.). — De la recherche par l'auscultation des artères, des degrés légers du pouls alternant. *Arch. Mal. du cœur*, 1915, p. 112 à 114.

4. — Bard (L.). — Discussion à la Société médicale de Genève, séance du 27 février 1913. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1913, 20 avril, p. 331.

5. — Bordet, Donzelot et Pezzi. — Sur un cas d'alternance cardiaque mécanique et électrique observé chez l'homme. *Soc. Biologie*, novembre 1913.

6. — Bricourt. — Syphilis du cœur et pouls alternant. *Thèse de Paris*, 1911-1912, p. 177.

7. — Brisquet (H.) (Nancy). — Alternance cardiaque dans le bigéminisme par extrasystoles. *Arch. Mal. du cœur*, 1918, p. 550 à 552.

8. — Chalier et Contamin. — Alternance cardiaque et Azotémie. *Soc. Méd. Hôp., de Lyon*, novembre 1920 et *Progrès méd.*, 8 janvier 1921.

9. — Clerc (A.) et Perrochaud. — A propos du diagnostic électrocardiographique du pouls alternant. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 juillet 1923.

10. — Deheers. — Thèse Institut d'Utrecht. 1912.

11. — Dehio. — Der Pulsus bigeminus als Grundform des untermittirenden Pulses. Le pouls bigeminé, forme principale du pouls intermittent, Saint-Pétersbourg. *Medicin. Wochenschrift*, 1890, t. VII, p. 167 à 171, particulièrement p. 168.

12. — Dehio. — Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzcontractionen. Un pouls perceptible, une seule pulsation pour deux contractions

cardiaques. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1891, t. IIIL, p. 307, particulièrement, p. 318.

13. — Dehon et Heitz. — Syphilis et Pouls alternant. *Paris-Médical*, juin 1914.

14. — Esmein. — Note sur le pouls alternant transitoire et sa valeur pronostique. *Arch. Mal. du cœur*, juin 1913, p. 385 à 389.

15. — Esmein et Heitz. — De l'azotémie chez les sujets présentant le pouls alternant. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 février 1920, p. 173.

15 *a*. — Fraentzel. — Pulsus Alternans. *Charité Annalen*, 1874, t. I, p. 361 à 367.

16. — Frey. — Pulsus bigeminus alternans. Le pouls bigéminé alternant. *Berlin. Klin. Woch*, 1887, XXIV.

17. — Gallavardin (L.). — Pouls alternant et cœur alternant. *Journal méd. français*, 15 février 1913.

18. — Gallavardin (L.) et Gravier (L.). — Des moyens de déceler l'alternance du pouls. Alternance sphygmomanométrique, oscillométrique et bidigitale. *Lyon Méd.*, 29 déc. 1912, n° 52.

19. — Gallavardin (L.) et Gravier (L.). — De la difficulté d'affirmer l'alternance de l'oreillette. Pseudo-alternance de l'oreillette d'origine respiratoire et par ventricule alternant. *Lyon Méd.*, 1912, CXIX, p. 1151 à 1157.

20. — Gallavardin (L.) et Gravier (L.). — De l'existence d'une alternance minimale non enregistrable sphygmographiquement. Alternance bimanuelle rythmée. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 31 mars 1914. *Lyon Méd.*, avril 1914.

21. — Gallavardin (L.) et Gravier (L.). — Du pouls alternant par involution cardiaque. *Province méd.*, 27 sept. 1913, p. 421.

22. — Gallavardin (L.) et Gravier (L.). — Modifications du pouls dans l'insuffisance ventriculaire gauche, *Lyon méd.*, 1913, p. 479 à 487.

23. — Gallavardin (L.) et Gravier (L.). — De la fréquence des extrasystoles retardées dans le cœur alternant. Leur importance dans le diagnostic de l'épuisement myocardique. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 31 mars 1914. *Lyon méd.*, avril 1914.

Gallavardin et Gravier, voir n° 292.

24. — Galli. — Pulsus alternans mit partieller alternierender Herztätigkeit (Nachtrag zu der Arbeit von Hornung). Pouls alternant avec activité cardiaque alternante partielle (Réflexions sur le travail de Hornung). *Münch. med. Woch*,. 1906, t. LIII, p. 1956.

25. — Galli (G.). — A propos de l'alternance auriculaire. *Arch. de Cardiologia y Hemat.*, déc. 1913, IV, n° 12, p. 401.

26. — Galli (G.). — Sur la pathogénie et le pronostic du cœur et du pouls alternants. *Policlinico, sez. prat.*, 25 avril 1915. Voir aussi n° 164.

27. — Galli (G.). — Un cas de respiration alternante et périodique, analogie de ce phénomène avec celui du cœur alternant. *Arch. Mal. du Cœur*, 1919, p. 49 à 55.

28. — Geibel (R.). — Ueber alternierende Mitral insufficienz. Sur l'insuffisance mitrale alternante, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, p. 103.

29. — Giroux (L.) et Brin (L.). — Les troubles du rythme cardiaque chez les syphilitiques. *Le Monde Médical*, 1924, p. 200 à 209, particulièrement p. 207.

30. — Gravier (L.). — L'alternance du cœur. Etude critique et clinique. *Thèse de Doctorat*, Lyon, 1913-1914, Paris, J.-B. Baillière, 1914, 421 pages.

31. — Gravier (L.). — Myocardite subaiguë syphilitique. *Journ. Méd. de Lyon*, 20 sept. 1929, p. 609.

32. — Hawthorne. — Le pouls alternant dans quelques-uns de ses aspects cliniques, *Lancet*, 29 mai 1915, p. 219.

33. — Heitz (J.). — Du rythme alternant postextrasystolique. Sa valeur pronostique, *Arch. des Mal. du Cœur*, avril 1912, n° 4, p. 232.

34. — Heitz (J.). — Sur l'azotémie des sujets présentant le pouls alternant, *Progrès Méd.*, 12 févr. 1921.

35. — Henoch. — Pulsus Alternans. *Charité-Annalen*, 1874, t. I, p. 594.

35. — Hering. — Ueber den Pulsus pseudo-alternans. Sur le pouls pseudo-alternant, *Prag. med. Woch*, 1902, t. XXVII, p. 217 à 219 et 235 à 237.

37. — Hering. — Bemerkungen zur Erklärung des Uregelmässigen Pulses, *III Mitteilung*. Remarques sur l'explication du pouls irrégulier, III[e] Communication. *Prag med. Woch.*, 1904, XXIX, p. 117 à 132.

38. — Hering. — Die diagnose der Herzunregelsmassigkheiten ohne Kurvenaufnahme, 5° Pulsus alternans. Du diagnostic des irrégularités cardiaques sans prise de tracé. 5° Pouls alternant. *Munch. med. Woch.*, 1906, t. LV, p. 2430.

39. — Hering. — Die Unregel mässigkeiten der Herztätigkeit. Pulsus alternans. Les irrégularités cardiaques. Pouls alternant.

XXIIe Kongress für innere. *Medicin-Verhandl. d. kong. f. in Med.*, 1906, p. 138 à 167.

40. — Hering. — Ueber die alternierende Mitralinsuffizienz und das Wesen des Herzalternans. Sur l'insuffisance mitrale alternante et la nature de l'alternance cardiaque. *Münch. Med. Woch.*, 1909, t. LVI, p. 565.

41. — Herrick (J.-B.). — Du pouls alternant décelé par la sphygmomanométrie. *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 27 févr. 1915.

42. — Hoesselin. — Ueber den Pulsus alternans. Sur le pouls alternant. Verein des Aerzte in Halle, 9 mars 1909. *Münch. Med. Woch.*, 1909, t. LVI, p. 1354, avec participation à la discussion de Mohr et de Schmidt.

43. — Hoffmann (A.). — Funktionnelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Diagnostic fonctionnel et traitement des maladies du cœur et des vaisseaux. *Wiesbaden Verlag, von J.-F. Bergmann*, 1911, in-8, 483 p. *Die Inequalität des Pulsus : Pulsus alternans. L'Inégalité du pouls : Pouls alternant*, p. 188.

44. — Hoffmann (A.). — Bemerkungen zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Remarques pour l'analyse des Pouls irréguliers. *Z. f. Klin. Med.*, 1904, t. LIII, p. 206 à 231.

45. — Hornung. — Beitrag zur Lehre vom Pulsus alternans. Contribution à l'étude du pouls alternant. *Münch. Med. Woch.*, 1906, t. LIII, p. 1955.

46. — Kloiber (H.) et Stroomann (G.). — L'image radiologique du cœur du vieillard. *Forts. a. d. Gebiete d. Rontgenst*, 1929, XXXIX, nº 6.

47. — Knoll (Ph.). — Bemerkungen betreffend den Pulsus bigeminus. Remarques concernant le pouls bigéminé. *Arch. f. Klin. Med.*, 1879, nº 24, p. 387.

48. — Laslett (E.-E.). — Note on the pulsus bigeminus. Note sur le pouls bigéminé. *Brit. med. journ.*, 1909, t. I, p. 906.

49. — Laubry (Ch.) et Routier (D.). — Le Pouls alternant. *Revue de Médecine*, nº 1, janvier 1929.

50. — Leconte. — Contribution à l'étude des arythmies. L'extrasystole. Voir Chapitre : Pouls bigéminé et pouls alternant. *Thèse de Paris*, 1910-1911, p. 122 à 128.

Lewis (Th.). — Voir aussi nos 213, 214, 315, 316, 317.

51. — Lewy. — Discussion à propos de la Communication de Rehfish sur le pronostic des Arythmies. *D. Med. Woch*, 1903, t. XXIX, p. 373.

52. — Lian (C.). — Le rythme alternant. *Presse med.*, sept. 1911, n° 78, p. 777 et *Gaz. des Hôp.*, 13 déc. 1913.

53. — Lian (C.). — Le pouls alternant. *La Sc. med. pratique*, avril 1928, p. 114 et *L'Hôpital*, février 1930, A.

54. — Lian (C.) et Boulot. — Fréquence et diagnostic clinique du pouls alternant. *Soc. med. Hôp.*, 11 juin 1920, p. 832.

55. — Löffler (W.). — Uber pulsus alternans minimus. Le pouls alternant minimal. *Schw. med. Woch.*, Bâle, 14 août 1926, n° 32, p. 780.

56. — Lutembacher (R.). — Anévrisme de l'oreillette gauche. Contribution à l'étude du rythme bigéminé. *Arch. Mal. du Cœur*, 1917, p. 145 à 160.

57. — Lyons. — Pouls alternant. Southern med. assoc., nov. 1921, dans *South. med. journ.*, juin 1922, n° 15, p. 431 à 440.

58. — Mac Gill. — The determination of pulsus alternans by the sphygmomanometer. Mise en lumière du Pouls alternant par le sphygmomanomètre. *The J.A.M.A.*, 19 juin 1915, p. 2061.

59. — Magnus. — *Arsleben.* Voir n° 220.

60. — Meyer (J. de). — De l'Adaptation anatomique et fonctionnelle du cœur aux conditions pathologiques de la circulation. *XV*e *Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 1927. Voir Chapitre sur l'Alternance et la Préalternance.

61. — Meyer (P.) et Lévy (A.). — Un cas de pouls alternant sans hypertension et avec alternance des bruits cardiaques et du cardiogramme. *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 15 déc. 1923. La *Presse Médic* 9 fév. 1924., p. 131.

62. — Mines (G.-R.). — On pulsus Alternans. Sur le Pouls alternant. *Proc. phil. Soc. Cambridge*, 1913, XVII, p. 34.

63. — Morris. — An unusual sign associated with Pulsus alternans. Un signe inhabituel, rencontré associé avec le pouls alternant. *Cincinnati J. med.*, juin 1924.

64. — Morris. — The clinical recognition of pulsus alternans. Le diagnostic clinique du pouls alternant. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 14 août 1926, n° 7, p. 463.

65. — Moulinier (R.).— Alternance et bigéminisme cardiaque au cours de la tachycardie basedowienne. *Soc. Méd. de Chirurgie de Bordeaux*, 19 juin 1914.

66. — Münzer (E.). — Klinisches und Théotetisches zur Lehre vom Pulsus alternans. Contribution à l'étude clinique et théorique du Pouls alternant. *Zentralblatt f. Herz und Gefëss*, juin 1913, vol. V.

67. — Peller (S.) et Schur (M.). — Zur Nachweiss des Pulsus alternans. Pour la connaissance du pouls alternant. *Wien Arch. f. inn. Med.*, 1924, vol. VIII, page 2.

68. — Pellissier (L.). — L'hypertension artérielle solitaire. *Thèse de Paris*, Masson, 1927.

69. — Pezzi (C.). — Fausse alternance du cœur et de l'artère pulmonaire d'origine complexe. *Archiv. des Mal. du Cœur*, Paris, 1915, p. 296 à 303.

70. — Pezzi (G.) et Donzelot. — Alternance auriculaire postextrasystolique. *Soc. méd. Hôp.*, 31 oct. 1913, p. 458 à 464.

71. — Pezzi (G.) et Donzelot. — Le cœur alternant. *Arch. Mal. du Cœur*, fév. 1914, vol. IV, n° 2.

72. — Pezzi (G.) et Donzelot. — Alternance auriculaire. *Arch. Mal. du Cœur*, janv. 1921.

73. — Pitow (B.-P.). — Détermination du pouls inégal et alternant par l'auscultation des artères selon la méthode de Korotkow (en russe). *Medizin. biol. Journ.* 4e année, fasc. VI, 1928.

74. — Price (F.-W.). — Cardiac Irregularities. *Brit. Med. Journ.*, II· 18 oct. 1924, p. 703.

75. — Regelsberger. — Ueber den Herzalternans des Menschen, Sur l'alternance cardiaque chez l'homme. *Klinische Woch*, 1926, n° 46.

76. — Regnier. — Un cas de pouls alternant au cours d'une néphrite chronique. *Arch. Mal. du Cœur*, fév. 1913.

77. — Rehfish. (F.) — Le pronostic des Arythmies. *D. med. Woch.*, 1903, p. 109 et 373.

78. — Riegel (F.). — Zur Pulslehre. Pulsus alternans duplicatus. Pour l'étude du pouls. Pouls alternant doublé. *D. Arch. f. Klin. med.*, 1876, t. XIIX, p. 506 à 511.

79. — Rihl (J.). — Ueber Herzalternans bei Menschen. Sur l'alternance cardiaque chez l'homme. *Z. f. exp. Path. u. Thérapie*, III, 1906, p. 274 à 295.

80. — Rihl (J.). — Klinische Beobachtung en über Verstärkung des Kammeralternans und Abschwächung der Kammerkontraction durch Vagusreizung. Observations cliniques sur le renforcement de l'alternance cardiaque et la diminution de la contraction ventriculaire par l'excitation du vague. *Z. f. exp. Pathol. u. Therapie*, 1912, t. XI, p. 341 à 354.

81. — Roth (O.). — Ueber die Diagnose und die prognostische Beden-

tung des pulsus alternans. Sur le diagnostic et la signification pronostique du pouls alternant. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1914, nº 114, p. 180.

82. — Rosenthal (L.-B.). — Report on a case demonstrating pulsus alternans, blockend auricular extrasystoles and aberrant ventricular electric complexes. Relation d'un cas avec pouls alternant, extrasystoles auriculaires blockantes, et complexes ventriculaires aberrants. *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1911, t. CXLII, p. 788 à 794.

83. — Samet et Schott. — Cités in Wenckebach (93).

84. — Scherf (D.) et Zdausky (E.). — Inscription radiokymographique d'une alternance cardiaque véritable chez l'homme. *Fortsch. a. den Gebiete der Röntgenst*, 1929, XL, nº 1.

85. — Schreiber (J.). — Ueber den Pulsus alternans. Sur le Pouls alternant. *Arch. f. exp. Path. und Pharmakol*, 1887, t. VII, p. 317 à 368.

86. — Silberberg (M.-D.). — Case 8 in *Trans roy Soc. of Med. Pharm. and Therap.* section 18 mai 1911, p. 192.

87. — Strassburger (J.). — Beobachtungen bei Pulsus alternans. Observations dans le pouls alternant. *D. Arch. f. Klin. Med.*, 1910. t. C. p. 610 à 630.

88. — Straub (H.) et Kleeman (M.). — Partieller Herzblock mit Alternans. Block cardiaque partiel avec alternance. *Deutsch. Arc. f. Klin. med.*, 1917, t. CXXIII, p. 296 à 327.

89. — Traube (L.). — Ein Fall von Pulsus bigeminus nebst Bemerkungen über die Leberschwellungen bei Klappenfehlern und über acute Leberatrophie. Un cas de pouls bigéminé, avec remarques sur la congestion hépatique au cours des affections valvulaires ainsi que sur l'atrophie aiguë du foie. *Berliner klin. Woch.*, 1872, p. 185 à 188 et p. 221 à 224 (*Observation princeps*).

90. — Valette. — Un cas de pouls alternant. *Soc. Méd. de Genève*, 27 fév. 1913, *Revue méd. Suisse romande*, avril 1913, p. 331.

91. — Viton (A.). — Dissociations, alternances, etc. *Semana med. Buenos-Ayres*, 1914, nº 43.

92. — Volhard (F.). — Ueber den Pulsus alternans und pseudoalternans. Sur le pouls alternant et le pouls pseudo-alternant. *Munch. Med. Woch.*, 1905, t. LII, p. 590.

93. — Wenckebach (K.-F.). — Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Pour l'analyse des irrégularités du pouls. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, Iº : 1899, t. XXXVI, p. 181; IIº : 1899, t. XXXVII, p. 475; IIIº : 1900, t. XXXVIII, p. 139 à 293; IVº (Pouls alternant) :

1902; t. XIIL, p. 218 à 225 et *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk* (Amsterdam). I° : 1898;II; II° : 1899, p. 665; III° : 1899, II, p. 1132; IV° (Pouls alternant) : 1902, p. 694 à 697.

94. — White (P.-D.). — Alternation of the pulse. A common clinical condition. L'alternance du pouls; un phénomène clinique fréquent. *Am. journ. med. Sc.*, juillet 1915, CL, p. 82.

95. — White (P.-D.) et Lunt. — The detection of Pulsus alternans. La mise en lumière du pouls alternant. *Journ. amer. med. Ass.*, 28 avril 1916, t. LXVI, p. 1383.

96. — Windle (J.-D.). — Observations on pulsus alternans. Observations sur le pouls alternant. *Heart*, 1910, vol. II, p. 95 à 101.

97. — Windle J. Davenport. — Abnormal forms of breathing in cases of angina pectoris with pulsus alternans. Formes anormales de la respiration, en cas d'angine de poitrine avec pouls alternant. Communication de l'Hunterian Soc. London, 22 mars 1911. *The Lancet*, 13 mai 1911, p. 1260.

98. — Windle J. D. — Observations on the relationship of the heart beat to pulsus alternans. Observations sur les rapports entre la contraction cardiaque et le pouls alternant. *Quaterly J. of. med.*, Oxford, 1910-1911, t. IV, p. 435.

99. — Windle J. D. — The incidence and prognostic value of the pulsus alternans in myocardial and arterial disease. Les circonstances d'apparition et la valeur pronostique du pouls alternant dans les affections myocardiques et artérielles. *Quaterly journ. of med.*, Oxfor , 1913, t. VI, n° 24.

B

Alternance et Médicaments cardiaques.

100. — Bloedorn et Dickens (P.-F.). — Danger de l'administration de l'adrénaline ou d'éphédrine dans l'insuffisance cardiaque. *Arch. Intern. Med.*, septembre 1928, t. XLII, n° 3, p. 322.

101. — Brandenburg (K.). — Ueber das Verhalten der Anspruchsfühigkeit des unter Digitaliseinflurs Stehenden Herzens. Conditions de réceptivité aux excitations d'un cœur sous l'influence de la digitale. *Z. f. exper. Pathol. und Therap.*, 1904-1905, t. 1, p. 485, en particulier p. 487.

102. — Braun (L.) et Mager (W.). — Ueber die Wirkung der Digitalis Körper auf das isolierte Saügetierherz. Action des corps digitaliques sur le cœur de mammifère isolé. *Sitzungsber. Ak. Wiss. Wien.*, 1899, CVIII, n° 3, p. 471.

103. — Carpentier. — Pouls alternant et digitale. *Revue critique, Arch. Mal. du Cœur*, 1918, p. 75 à 79.

104. — Chale et Berge. — L'intoxication aiguë par la digitale. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 novembre 1926, n° 20.

105. — Cohn (A.-E.). — Clinical and électrocardiographie studies of the action of digitalis. Etude clinique et électrocardiographique de l'action de la digitale. *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 1915, t. LXIV, p. 463.

106. — Cohn (A.-E.), Fraser (F.-R.) et Jamieson (R.-A.). — Influence of digitalis on the T. wave of the human e. c. g. Influence de la digitale sur l'onde T de l'électrocardiogramme humain. *Journ. of Experi-Med.*, 1915, t. XXI, p. 593 à 604.

107. — Cushny (A.-R.). — On the action of substances of the digitalis series on the circulation in mammals. Sur l'action de substances de la série digitalique sur la circulation des mammifères. *Journ. exp. Med.*, 1897, p. 283-299.

108. — Cushny (A.-R.), Morris et Silberberg. — The action of digitalis in therapeutic. L'action de la digitale en thérapeutique. *Heart*, 1912, vo . IV, n° 1, p. 33 à 58, principalement p. 36 et 58.

109. — Danielopolu. — Recherches sur l'action de la digitale dans le rythme alternant. *Arch. Maladies du Cœur*, nov. 1913.

110. — Danielopolu. — Alternance du cœur et digitale. *Soc. med Hôp. Bucarest*, mars 1920.

111. — Danielopolu. — Action de l'atropine sur le myocarde chez les sujets à rythme alternant. *Soc. de Biologie*, 1912, 27 juin, p. 343.

112. — Danielopolu. — Action de la digitale sur le rythme alternant. *Société de Biologie de Bucarest*, 27 juin 1912, p. 341.

113. — Edens (E.) et Huber (J.-E.). — Ueber Digitalis bigeminie. Pouls bigeminé postdigitalique. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1916, chap. xviii, p. 476 à 494.

Frahlich et Pick. Voir nº 163.

114. — Gallavardin (L.). — Rythme couplé digitalique et extrasystolie ventriculaire des cardiopathies graves (stade préfibrillatoire du ventricule). *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 septembre 1926.

115. — Gallavardin (L.) et Bocca. — Intoxication massive par la digitaline; étude des troubles du rythme cardiaque, guérison. *Journ. Méd. de Lyon*, 5 janvier 1922, t. III.

116. — Gold (H.) et Otto (New-York). — Digitalis Bigeminy. Bigéminie digitalique. *Amer. Heart. Journ.* (Saint-Louis), avril 1926.

117. — Guilleaume. — Un cas de pouls alternant provoqué par la digitale. *Arch. Mal. du Cœur*, 1909, p. 346.

118. — Halsey (J.-T.). — The digitalized dog's heart as effected by amylnitrite or atropine, studied electrocardiographically. L'action du nitrite d'amyle ou de l'atropine sur le cœur de chien intoxiqué par la digitale; Etude électrocardiographique. *Journ. of exp. Med.*, 1917, t. XXV, p. 729 à 754.

119. — Heim de Balsac (R.). — Pratique cardiovasculaire. L'atropine. *Thèse de Paris* (O. Doin), 1927.

120. — La Franca. — Ueber die Wirkungder Herz mittel nach den neueren Lehren über die allgemeine Physiologie der Herzens. Sur l'action des médicaments cardiaques d'après les nouveaux enseignements sur la physiologie générale du cœur. *Zeit f. exp. Pathol. u. Therapie*, 1911, t. IX, p. 427 à 442.

121. — Mackenzie (J.).— Digitalis. The effect of digitalis in producing heart irregularities passag. 3. Pulsus alternans. Digitale. Effets de la digitale sur la production d'irrégularités cardiaques passagères. 3. Pouls alternant. *Heart*, 1911, II, nº 4, p. 273 à 386, principalement p. 349, 352 et 359.

22. — Mackenzie. — New methods of studying affections of the heart. III. The action of digitalis on the human heart. — Effect on contractility : Inotropic effect. Nouvelles méthodes d'étude des

affections cardiaques. III. L'action de la digitale sur le cœur humain et son effet inotropique sur la contractilité. *The British med. Journ.*, 1908, p. 703 à 705.

123. — Pletnew (D.). — Ueber das Verhalten der änspruchsfähigkeit des unter Dagitaliseinfluss stehenden Saugetharhierzens. Sur les modifications de l'excitabilité du cœur de mammifère sous l'influence de la digitale. *Zeit f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1904, t. I, p. 80 à 92.

124. — Selenin (W.-P.). — Das Elektrakardiogramme und das pharmakologischen mittel aus der Gruppe des digitalisis und des digitoxius. L'électrocardiogramme et les produits pharmacologiques du groupe de la digitaline et de la digitoxine. *Pflugers. Arch.*, 1911, t. CXLIII, p. 137.

125. — Silberg (M.-O.). — De l'effet de l'atropine sur le pouls chez les malades soumis à l'influence de la digitale. *Roy. Soc. of Med., thérap. and pharmac. sect.*, 16 mai 1911, p. 192 à 210.

126. — Windle (J.-B.). — Clinical observations on the effect of digitalis in heart disease with the pulsus alternans. Observations cliniques sur les effets de la digitale dans les maladies du cœur avec pouls alternant. *Quat. journ. of Med.*, 1917, t. X, p. 274.

127. — Wybauw (R.). — Beitrag zur Keuntnis der pharmakologische Wirkung der Stoffe aus der Digitalis gruppe. Contribution à la connaissance de l'action pharmacologique des substances du groupe de la digitale. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1900, nº 44, p. 434.

C

Alternance cardiaque expérimentale et travaux divers sur sa pathogénie, sur le cœur isolé ou sur le mécanisme de la contraction cardiaque.

(Les travaux sur « l'alternance et la digitale » ont été réunis séparément en B.)

128. — Adler (O.). — Wirkung der Gloxylsaüre auf den Tierkörper. Action de l'acide glyoxylique sur l'organisme animal. *Arch. f. exper. Pathol. und Pharm.*, 1907, t. LXI, p. 207 à 235 et en particulier p. 221, 223 et 228.

129. — Amsler (C.) et Frohlich (A.). — Bioelektrische Untersuchungen am isolierten Froschhetzen. I. Die toxische contractur des ventrikels. Recherches bio-électriques sur le cœur isolé de grenouille. I. La contracture toxique des ventricules. *Zeitsch. f. exp. med. B.*, 1920, t. I avec 9 figures, p. 105 à 114.

130. — Arbeiter (W.-C.-A.). — Les contractions dans le cœur de grenouilles après soustraction de calcium. *Arch. Néerland.*, 1921, t. V, p. 185 à 235.

131. — Bellido (M.). — Note sur l'origine du rythme alternant chez la grenouille. *Traballos de la Soc. de Biol.*, 1915, p. 92.

132. — Belsky. — État actuel de l'étude de l'alternance cardiaque. *Roussky Vratch*, 1911, n° 41.

133. — Binet (L.) et Perlès. — Étude du cœur de l'escargot isolé de l'organisme. *Presse Méd.*, 6 nov. 1929, p. 1441.

134. — Boer (S. de). — Herzalternans. Alternance cardiaque. *Zentralblatt für Physiologie*, 15 mai 1915, t. XXX.

135. — Boer (S. de). — On the heart rythm IV. Alternating heart function. Sur le rythme cardiaque IV. Fonction cardiaque alternante. *Koninkl. Akademie van Wetensch te Amsterdam Proceedings*, 29 mai 1915 et 26 juin 1915, vol. XVIII.

136. — Boer (S. de). — L'alternance du cœur. *Ned. Tijdsch. vo. Geneesk*, 1916, I, p. 370 et *Arch. Néerland. de Phys. de l'homme et des animaux* (en français), 1916, t. I, p. 27 à 71.

137. — Boer (S. de). — Alternance du cœur. *Arch. Néerland. de l'homme et des animaux* (en français), 1917, t. I, p. 502.

138. — Boer (S. de). — Suites des recherches sur le pouls alternant ventriculaire. *Ned. Tijd. voor Geneesk*, 3 août 1918, II, n° 5, p. 362.

139. — Boer (S. de). — Le problème du pouls alternant. *Pflüg. Arch. f. die ges. Phys.*, 1921, vol. XCII, p. 476.

140. — Bordet, Donzelot et Pezzi, Braunn (L.) et Mager (W.). — Voir n° 5 et n° 102.

141. — Busquet (H.) et Tiffeneau. — Oscillations rythmiques de la tonicité et de l'amplitude ventriculaires du cœur isolé du lapin. *Journ. de Phys. et de Pathol. gén.*, n° I, juillet 1917.

142. — Cardot. — Action des solutions de Ringer hypertonique sur le cœur de l'escargot. *Soc. de Biologie*, 5 nov. 1921, p. 813.

143. — Carter (E.-P.) et Faulkner (J.-M.). — Modifications dans le temps de conduction, en cas d'alternance cardiaque. *Bull. of the John Hopkins Hosp.*, 1928, t. XLII, n° 5, p. 245 à 263.

Chini. Voir n^{os} 271-272.

144. — Cohnheim (J.) et Schulthess, Rechberg (A.). — Ueber die Folgen der Kranzarterienverserliessung fur das Herz. Conséquences cardiaques de la ligature des artères coronaires. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1881, LXXXV, p. 503 à 537.

145. — Condorelli (L.). — Alternance auriculaire. *La Clinica Med. Italiana*, 1927.

146. — Condorelli (L.). — Alternance auriculaire. *Arch. f. die ges. f. exper. Med.*, 1929.

147. — Cushny (A.-R.) — [Cité dans Hering (H.-E.)], XXIII^{e} *Kongr. im. Med.*, 1906, t. CXXXVIII.

148. — Cushny (A.-R.). — The irregularities of the mammalian heart observed under aconitine and on electrical stimulation. Les irrégularités du cœur des mammifères provoquées par l'aconit et par l'excitation électrique. *Heart*, 1909-1910, vol. I, p. 1 à 22 et surtout, p. 9 à 16.

149. — Cushny (A.-R.). — Stimulation of the isolated ventricle with special reference to the development of spontaneous rhythm. *Heart*, 1911-12, vol. II, p. 257 et surtout, p. 261.

150. — Demoor (M.) et Rijlant (M.-P.). — Contribution à la physiologie générale du cœur. Le mécanisme du travail des ventricules. *Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, 25 sept. 1926.

151. — Demoor (M.). — Le travail des ventricules. Importance du réglage humoral dans le cœur. *Acad. royale de Méd. de Belgique*, 25 sept. 1926.

152. — Deseo (D.-E.). — Influence of calcium on isometric response of frog's heart. L'influence du calcium sur la réponse régulière du cœur de grenouille. *Journ. of Physiology* (Londres), 6 août 1926.

153. — Engelmann (W.). — Ueber den Einfluss der Systole auf die Motorishe Leitung in der Herzkammer mit Bemerkungen zur Theorie der Allorythmischer Herzstörungen. De l'influence de la systole sur la transmission motrice dans le ventricule, avec quelques observations sur la théorie des troubles allorythmiques du cœur. *Arch. Néerl. des Sc. Exactes* (Haarlem), 1897, vol. XXX, p. 185 et *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1896, t. LXIII, p. 543 à 566 et principalement p. 552.

154. — Engelmann (W.). — Die Unabhangigkeit der inotropen Nervenwirkung von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize. Indépendance de l'action nerveuse inotrope et de la conductibilité du cœur, pour les excitations motrices. *Arch. f. Anat. und Physiol.*, Abth., 1902.

155. — Eyster et Swarthout. — Experimental determination of the influence of abnormal cardiac rythms on the mechanical efficiency of the heart. Détermination expérimentale de l'influence du rythme cardiaque anormal sur le fonctionnement mécanique du cœur. *Arch. Intern. Med.*, 1920, t. XXV, n° 3, p. 317.

156. — Frédéricq (Henri). — Die Heringsche Theorie gibt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmüskelstücken hervor gerufenen Pulsus alternans. La théorie de Hering ne donne pas d'explication pour l'alternance déterminée sur des lambeaux myocardiques découpés. *Arch. f. die ges. Physiol.* (Bonn), 1913, t. CLI, p. 106 à 110.

157. — Frédéricq (Henri). — Pouls alternant produit chez le chien chloralisé par excitation des nerfs accélérateurs du cœur. *Arch. Int. de Physiol.*, 10 juin 1912, p. 47 à 51.

158. — Frédéricq (Henri). — La pathogénie du pouls alternant. *Biologie méd.*, Paris, nov. 1913, p. 353 à 369.

159. — Frédéricq (Henri). — La contraction alternante du myocarde et de son électrogramme. *Arch. int. de physiol.*, juin 1912, vol. XII, p. 96 à 108 et *Bull. de l'Ac. roy. de Belgique* (Classe des Sciences), Bruxelles 1912, n° 4, p. 203.

160. — Frédéricq (Henri). — Chronaxie du cœur. *XII^e Congrès intern. de physiologie*, Stockholm, 2 au 6 août 1926.

161. — Frédéricq (Henri). — Aspects actuels de la Physiologie du myocarde. *Les Presses univers. de France*, 1927.

162. — Frédéricq (Louis). — La pulsation du cœur du chien est une onde de contraction qui débute dans l'oreillette droite. *Arch. de Physiol.*, 1905-1906, IV, p. 57.

163. — Frohlich et Pick. — Ueber Veränderung der Wirkung von Herz giften durch Physostigmia. Sur les modifications de l'action cardiaque par la Physostigmine (10 fig.). *Zeitsch. f. exp. Med.*, 1920, t. I.

Gallavardin (L.) et Gravier (L.). Voir nos 18 à 23 et 292.

164. — Galli (G.). — Das Wesen des Herzalternans. La nature de l'alternance cardiaque. *Münch. med. Woch.*, 1909, t. LVI, p. 563 à 565.

165. — Gaskell (W.-H.). — On the rythm of the heart of the frog and on the nature of the action of the vagus nerve. On the action of the vagus upon the ventricular muscle when that muscle is beating with alternately strong and weak beats. Sur le rythme du cœur de grenouille et sur la nature de l'action des vagues. Sur l'action du vague sur le muscle ventriculaire, quand celui-ci bat avec des pulsations alternativement fortes et faibles. *Phylosoph. trans. Roy. Soc.*, 1882, vol. CLXXIII, p. 993 à 1033, principalement, p. 1017 et 1018.

166. — Gerhardt (D.). — Discussion du rapport de Hering. *Verhand d. Kong. f. in med.*, 1906, p. 174.

167. — Gerhardt (D.). — Die Unregelmässigkeiten des Herzschlages. V. Pulsus alternans. Irrégularités des battements cardiaques. V. Le Pouls alternant. *Sitzungsbericht d. physik. med. Soc. Erlangen*, 1905, t. XXXVII, p. 131 à 160 et *Die Ergebnisse der Inn. Med. und Kinderheilk*, 1908, t. II, p. 418 à 441 et particulièrement, p. 439.

168. — Gottschalk (A.). — Herzalternans als Folge periodisch aufretender partieller Erschlaffung der Kammerwand. Alternance cardiaque à la suite de la production de l'arrêt partiel et périodique de la paroi ventriculaire. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther.*, 1919, no 20, p. 489.

169. — Gross (E.). — Die Bedeutung der Salze der Ringer'schen Lösung für das isolierte Saügetierherz. La signification des sels de la solution de Ringer pour le cœur isolé des mammifères. *Arch. die ges. Physiol.*, 1903, t. IC, p. 264 à 322 et surtout, p. 274.

170. — Hamburger (W.), Priest (W.-S.), Betman, Helen et Howard. — Experimental coronary embolism. Embolie coronaire expérimentale. *Am. Journal of med. Sciences*, 1926, t. CLXXI, p. 168.

171. — Hecht (A.-F.). — Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie. Le mécanisme de l'activité cardiaque dans l'enfance. Sa physiologie et sa pathologie. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderkeilk*, 1913, no 11, p. 324.

172. — Hedbom (K.). — Ueber die Einwirkung verschiedener Stoffe auf das isolierte Saügetierherz. Sur l'action de différents produits sur le cœur de mammifère isolé. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1re communication, 1898, VIII, p. 147. 2e communication, 1898, VIII, p. 169. 3e communication, 1899, IX, p. 1.

173. — Hedbom (K.). — Beitrage zur Kenntnis der Wirkung des Antiarins. Contribution à la connaissance de l'action de l'Antiarine. *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1901, XLV, p. 317.

174. — Henderson (I.) et Prince (L.). — The relative systolic discharges of the right and left ventricles and their bearing of pulmonary congestion and depletion. Les décharges systoliques relatives des ventricules droit et gauche et l'influence qu'ont sur elles la congestion et la déplétion pulmonaire. *Heart*, 29 mai 1914, vol. V, nº 3, p. 217 à 227.

175. — Henrijean (F.). — La systole cardiaque. *Acad. des Sciences*, 1927, CLXXXV, nº 21, p. 1160 à 1162. Voir aussi nos 296-297.

176. — Hering (H.-E.). — Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. L'analyse expérimentale des irrégularités des contractions cardiaques. *Arch. f. d. gesam. Physiol.*, 1900, t. LXXXII, p. 1 à 34.

177. — Hering (H.-E.). — Ueber den Zeitweiligen oder dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofsystolen. Sur l'arrêt momentané ou durable de la systole ventriculaire après persistance de la systole auriculaire. *Zentralbl. f. Physiol.*, 6 juillet 1901, t. XV, nº 7, p. 193.

178. — Hering (H.-E.). — Pseudo-Hemisystolie und post mortale Hémisystolie. Pseudo-hémisystolie et hémisystolie postmortelle. *Deutsch. med. Woch.*, 1903, t. XXXIX, p. 381 à 383.

179. — Hering (H.-E.). — Ueber Zeitweilige partielle hyposystolie der Kammern des Säugetier-herzens. Sur l'hyposystolie partielle et passagère du ventricule des mammifères. *Deutsch med. Woch.*, 1908, t. XXIV, p. 638 à 641.

180. — Hering (H.-E.). — Das Wesen der Herzalternans. La nature de l'alternance cardiaque. *Munch. med. Woch.*, 7 juill. 1908, t. LV, nº 27, p. 1417 à 1428.

181. — Hering (H.-E.). — Ueber den Herzalternans. Sur l'alternance cardiaque. XXVe *Kongress f. innere Mediz. Vienne*, avril 1908.

182. — Hering (H.-E.). — Uber ungleichsinnige Beteiligung der Kammern des Saügetierherzens beim Kammeralternans. Sur la séparation inégale des ventricules dans le cœur des mammifères en cas d'alternance ventriculaire. *Z. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1912, t. X, p. 1 à 5.

183. — Hering (H.-E.). — Ueber Verstärkung des Alternans der automatisch schlagenden Kammern durch Vagusreizung. Renforcement de l'alternance ventriculaire par l'excitation du vague. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, t. X, p. 6 à 7.

184. — Hering (H.-E.). — Die Erklärung des Herzalternans seine Beziehung den extracardialen Herznerven. L'explication de l'alternance cardiaque et son rapport avec les nerfs cardiaques. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, t. X, p. 14 à 27.

185. — Hering (H.-E.). — Zur Erklärung des Herzalternans, Zugleich eine Kritik der einschlägigen Arbeiten von Leon und Henri Frédéricq. Pour expliquer l'alternance cardiaque. Avec critique des travaux de Léon et H. Frédéricq. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1913, t. XII, p. 325 à 327.

186. — Hoffmann (F.-B.). — Ueber die Aenderungen des Contractionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzänderung und im hypodynamen Zustande. Sur les modifications du cours des contractions ventriculaires et auriculaires du cœur de grenouille sous l'effet de modifications de fréquence ainsi que dans l'état hypodynamique. *Arch. f. die ges. physiol.*, 1901, t. LXXXIV, p. 130 à 172 et particulièrement, p. 140, 145, 146, 163.

187. — Hoffmann (A.). — Ueber die Klinische Bedentung der Herzarythmie. Sur la signification clinique des arythmies. Vereins und Kongressberichte. 78e Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Stuttgart. *Münch med. Woch.*, 1906, t. LIII, p. 1977.

188. — Hoffmann (A.). — Diskussion zum Vortrag Herings : Die Unregelmässigkeiten der Herztätigkeit. Discussion sur le rapport de Hering sur les irrégularités de l'activité cardiaque. *XXIIe Kongress f. im. med.*, 1906, p. 175.

189. — Hoffmann et Selenin. — Zeitmessende Versuche über die Registrierung verschiedener Phasen der Herztätigkeit. Essai d'enregistrement pour la mesure du temps des différentes phases de l'activité cardiaque. *Pflügers Arch.*, 1912, t. CXLVI, p. 305.

190. — Howard (R.-L.) et Sollman (T.). — Regional gradient of turtle heart : effect of isotomic sucrase solution on tone, rhythm and contractility. Effets de solutions sucrées isotoniques sur la force, le rythme et la contractilité du cœur de tortue. *Amer. journ. of Physiol.* (Baltimore), déc. 1926, LXXIX.

191. — Huismans. — Herzalternans. Alternance cardiaque. Allgemeiner arztlicher Verein zu Köln, 30 janv. 1911. *Münch. med. Woch.*, 1911, t. LVIII, p. 765.

192. — Ishida (N.). — Dynamics of heart. Report I : Some studies on pressure. Course of heart during one systole. La dynamique du cœur. 1re communication. Quelques études sur la pression intracardiaque au cours d'une systole. *Acta Scholoe Medicinalis*, Kioto, 1925.

193. — Kahn (R.-H.). — *Ergebnisse der Physiol.*, 1914, vol. XV.

194. — Kahn (R.-H.). — Zum problem des Herzalternans. Le problème de l'alternance cardiaque. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1920, t. LXXXI, p. 65 à 67.

195. — Kahn (R.-H.). — Studien am Phonokardiogramme. Etudes phonocardiographiques. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1911, t. CXL, p. 471 à 490.

Kahn et Starkenstein. Voir nº 306.

196. — Kapff (V.). — Kardiogrammstudien am freiliegenden linken ventrikel. Etudes cardiographiques sur le ventricule gauche isolé. (1 figure, 1 tracé et 1 hors texte). *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1920, t. I.

197. — Kilgore (E.-S.). — Time relations of heart beats. Le rapport des battements cardiaques dans le temps. *Heart*, 29 juil. 1919 vol. VII, nº 2, p. 81 à 105.

198. — Kisch (B.). — Der Einfluss von Störungen des Koronarkreislaufs auf die Funktionen der Herzens. L'influence de troubles de la circulation coronaire sur les fonctions cardiaques. *XXXIIIe Kong. f. innere Medizin.*

199. — Kisch (B.). — Partielle Dilatation der Kammerwand beim Herz kammeralternans. Dilatation partielle de la paroi ventriculaire dans l'alternance ventriculaire. *Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther.*, 1919, XX, p. 483.

200. — Kisch (B.). — Der Herzalternans. L'alternance cardiaque. *Erg. d. Inn. Med.*, 1920, XIX, p. 294.

201. — Du même auteur, avec nombreux collaborateurs : voir *Physiologie normale et Pathologique de la circulation* (t. VII de la collection complète. J. Springer, Berlin, 1926 et 1927, 1923 pages en deux parties.

202. — Knoll (Ph.). — Uber Inkongruenz in der Tätigkeit der beiden Herzhälften. A propos de l'asynchronisme dans l'activité des deux moitiés cardiaques. *Wiener Akad. Wissensch.*, nº 99, janvier. (Abt.) III.

203. — Koch (E.). — Der Kontraktionsablauf an der Kammer des Froscherzens und die Form der entsprechanden suspensionskurve

mit besonders Ausführlichen über das Alles-oder Nichts. Gesetz, die Extrasystole und den Herzalternans. Le cycle des contractions ventriculaires et la forme de la courbe de suspension correspondante, chez la grenouille, avec considérations sur le loi du tout ou rien; les extrasystoles et l'alternance cardiaque. *Pflügers Arch.*, 1920, CLXXXI, p. 106.

204 — Koch (E.). — Herzalternans durch partielle Abkühlung des Ventrikels. Alternance cardiaque déterminée par le refroidissement partiel du ventricule. *Zeitscher f. exp. Path. u. Ther*, 1920, nº 21, p. 19.

205. — Koch (E.). — *Deut. Arch. f. Klin. Med*, vol. CXXXVII, f. III, p. 138.

206. — Kolm et Pick. — Uber die Bedentung des Kaliums fur die Selbststeurung des Herzens. Sur la signification du potassium pour l'automatisme du cœur. *Plügers Arch*, t. CXXXV, p. 235 à 247.

207. — Kronecker (H.). — Ueber die Aenderungen der Leitungsfähigkeit und der Erregbarkeit des ermüdenden Froschherzens Sue les modifications de la conductibilité et de l'excitabilité du cœur de grenouille fatigué. *Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin*, 12 janv. 1883 *in Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1883, p. 263.

208. — Kuliabko (A.). — Studien ueber die Wiederbelebung des Herzens. Etudes sur la réviviscence du cœur. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1902, t. XC, p. 461 à 471.

209. — Langendorff (O.). — Ueber electrische Reizung des Herzens. Sur l'excitation électrique du cœur. *Arch. f. Physiol.*, 1885, p. 284.

210. — Langendorff (O.). — Untersuchungen am überlebenden Saügetierherzen. Recherches sur le cœur de mammifère en survie. *Pflügers Arch.*, 1895, nº 61, p. 291.

211. — Langendorff et Lehmann. — Der Versuch von Stannius am Warmbluterherzen. L'expérience de Stannius sur le cœur des animaux à sang chaud. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1906, t. CXII, p. 352 à 361, principalement, p. 355.

212. — Lauter et Baumann. — Calcium et volume systolique. *D. Arch. f. Klin. Med.*, 1927, t. CLV, p. 222 à 233.

213. — Lewis (Th.). — Notes upon alternation of the heart. Notes sur l'alternance du cœur. *Quaterly journ. of med.*, 1911, vol. IV, p. 141.

214. — Lewis (Th.). — The mechanism and graphic registration of the heart beat. Le mécanisme et l'enregistrement graphique de la

contraction cardiaque. *Londres, Schaw and sons*, 1911, chap. XXIII (Alternation) : p. 271 à 279, 2e éd., 1920, p. 373 à 385 et 3e éd. 1925.

215. — Locke Rosenheim. — Contributions to the Physiology of the isolated heart. The consumption of dextrose by mammalian cardiac muscle. Contribution à la physiologie du cœur isolé. La consommation de glucose par le muscle cardiaque des mammifères. *J. of. Physio.*, 1907-1908, vol. XXXVI, p. 205.

216. — Lutembacher. — Les troubles du rythme cardiaque dans la diphtérie expérimentale. *Ann. de Méd.*, oct. 1925, n° 4.

217. — Lutembacher. — *Microcinéma*, p. 278 à 293; *Journ. Méd. fr.*, janv. 1920; *Arch. Mal. du Cœur*, juin 1918, janv. et mai 1920.

218. — Mac Culloch. — Studies on the effect of diphteria on the heart. Effets de la diphtérie sur le cœur. *Amer. journ. of Dis. of Child.*, 1920, p. 89.

219. — Mackenzie. — An inquiry to the cause of angina pectoris. Une enquête sur la cause de l'angine de poitrine. *The Britisch med. journ.*, 1907, p. 845 à 847.

Mackenzie. Voir aussi nos 121 et 122.

220. — Magnus Alsleben (E.). — Ueber einen Fall von Herzalternans. Sur un cas d'alternance cardiaque. *Zentralblatt für Herz und Gefässkr*, 1er juin 1913, n° 11, p. 265 à 268.

221. — Mohr (A.). — Voir Hoesselin, n° 42 (discussion).

222. — Müller (A.). — Die graphischen Methoden und die Lehre von der Arrhythmie. Les méthodes graphiques et l'étude de l'arythmie. *Jagic. Handb. d. allgem. Path. Diagn. u. Therap. d. Herz u. Gefasskrankh*, Leipzig et Vienne (F. Deuticke), 1914.

223. — Muskens (L.-J.-J.). — Over de moderne leer der hartswerking en de functie der hartzenuwen. Sur l'étude moderne de l'activité cardiaque et sur les fonctions des nerfs cardiaques. *Geneesk. blad.*, 1897, n° 4.

224. — Muskens (L.-J.-J.). — An analysis of the action of the vagus nerve on the heart. Une analyse de l'action du vague sur le cœur. *Amer. J. of. Physiol.*, 1898, vol. I, n° 4, p. 486 à 510.

225. — Muskens (L.-J.-J.). — Genesis of alternating pulse. Pathogénie du pouls alternant. *Journ. Physiol.*, 1907-1908, vol. XXXVI, p. 104 à 112.

226. — Noerr (J.). — 100 Klinische Fälle von Herz u. Pulsarhythmien beim Pferde. 100 observations cliniques d'arythmies du cœur et du pouls chez le cheval. *Monatschr. f. prak. Tierhlt*, t. XXXIV, p. 177.

227. — Nothnagel. — Ueber arythmische Herztätigkeit. Sur l'activité cardiaque arythmique. *D. Arch. f. klin. med.*, 1876, t. XVII.

228. — Pezzi (G.). — La durée de la période présphygmique de la systole ventriculaire à l'état normal et dans différentes conditions pathologiques. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, 15 nov. 1912, p. 1178 à 1193.

229. — Pletnew (D.). — Ueber den Einfluss der Vagusreizung auf die Synergie beider Herzkarmmern. Sur l'influence de l'excitation du vague sur la synergie des deux ventricules. *Arch. f. Physiol.*, 1908, supplément, p. 119 à 130.

230. — Porter (W.-T.). — On the results of ligation of the coronary arteries. A propos des résultats de la ligature des artères coronaires. *Journ. of Physiol.*, 1894, t. XV, p. 121 à 138.

231. — Rehberg (Th.). — Herzalternans. Alternance cardiaque. *Z. f. Klin. med.*, 1909, t. LXIX, p. 247 à 260.

232. — Riegel (F.). — Zur Lehre von der arythmischen Herzthätigkeit. Pour l'étude de l'activité cardiaque arythmique. *D. Arch. f. klin. med.*, 1876, t. XIX, p. 94 à 111 et principalement, p. 96 à 98.

233. — Riegel (F.). — Vortrag ueber Arythmie des Herzens. Rapport sur l'arythmie du cœur. *Volkmann's Sammlung Klin. Vortrage*, 1898, n° 227, p. 1825.

234. — Rihl (J.). — Ueber das Verhalten der Venenpulses unter normalen und pathologischen Bedingungen-in Besonderheiten der Grossenvarhaltnisse der Vorhofwellen bei Vorhofalternans. Sur l'aspect du pouls veineux à l'état normal et à l'état pathologique; eu égard particulièrement aux variations d'amplitude de son onde auriculaire dans l'alternance de l'oreillette. *Zeitsch f. exp. Pathol. u. Therap.*, t. VI, p. 642.

235. — Rihl (J.). — Zur Erklärung der Vergrösserung der postextrasystolischen systole des Sängetierherzens in Grössenverhältnisse der folgenden systolen. Essai d'explication de l'augmentation d'amplitude de la systole postextrasystolique chez les mammifères, en comparaison des systoles suivantes. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1906, t. III, p. 14.

236. — Rihl (J.). — Ueber atypische Grössenverhaltnisse der Extrasystole am Säugetierherzen. Sur les amplitudes atypiques des extrasystoles observées chez le cœur des mammifères : — Renforcement et superposition des systoles postextrasystoliques après extrasystoles interpolées; Renforcement des extrasystoles dans l'alternance. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1907, t. IV, p. 266 à 267.

237. — Rihl (J.). — Ueber alternierende und nicht alternierende Grossenschwankungen des Carotispulses und der Kammerkontraktion des Saügetierherzen. Sur les variations alternantes de l'amplitude du pouls carotidien et de la contraction ventriculaire, sur le cœur des mammifères. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, t. X, p. 8 à 13.

238. — Rihl (J.). — Experimentelle Untersuchungen ueber das Verhalten des Venenpulses bei Herzalternans. Recherches expérimentales sur l'aspect du pouls veineux dans l'alternance cardiaque. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1912, t. X, p. 317 à 329.

239. — Rothberger (C.-J.) et Winterberg (H.). — Ueber die Verstärkung der Herztätigkeit durch Kalzium. Sur le renforcement de l'activité cardiaque par le calcium. *Pflügers. Arch.*, 1911, CXLII.

240. — Rothberger. — Die dynamik der Herzkontraction. La dynamique de la contraction cardiaque. *Wien. Med. Woch.*, 10 déc. 1927, nº 50, p. 1683.

241. — Rümke (H.-C.). — Le phénomène de l'alternance et les autres altérations constatées dans le mécanogramme et l'électrogramme du cœur de grenouille intoxiqué par l'antiarine; leur signification au point de vue de la théorie de l'électrocardiogramme. *Ned. Tijd. voor Geneesk*, 12 mai 1917, I.

242. — Rümke (C.-L.). — De werking van Antiarine op hep hart, tevens een bijdrage tot de kennis van den pulsus alternans. L'action de l'antiarine sur le cœur, comme contribution à la connaissance du pouls alternant. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, 1902, t. XV, p. 869.

243. — Salzman (F.). — Ueber die Fortpflanzung der Kontraktion im Herzen mit besonderer Berücksichtigung der papillarmuskeln. Sur la reviviscence de la contraction du cœur, avec vues particulières sur les muscles papillaires. *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1908, t. XX, p. 233 à 248.

244. — Schmidt. — Voir Hoesselin, nº 42 (discussion).

245. — Schott-Kohn. — Isolierte Muskelkrampfe im Rhythmus des Herzschlages im Gebiete der unteren Thorakal und obreen Lumbalsegmente des Rückenmarks. Crampes musculaires isolées avec le même rythme que les battements cardiaques dans le territoire des segments thoraciques et lombaires supérieurs de la moelle. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin*, 1926, p. 269.

246. — Schrumpf. — Poligraphische Herzstudien. Etudes cardiaques polygraphiques. *Zeitschr. f. klin. med.*, 1918, p. 86 à 165.

247. — Schwartzman (J.-S.). — Les modifications du rythme cardiaque observées au cours de maladies infectieuses. *Ekaterinoslavsky med. journ.*, 1925, t. IV, nos 1-2.

Seemann (J.). — Voir nos 328 et 329.

248. — Selenin (W.). — Ueber verschiedene Formen der alternierenden Herzaktion. Sur les diverses formes de l'action cardiaque alternante. *Zentrall f. Herz. u. Gefässkrankh*, 1914, no 6, p. 57.

249. — Socin (Ch.). — Experimentelle Untersuchungen über akute Herzschwäche. Recherches expérimentales sur la défaillance aiguë du cœur. *Pflugers Arch.*, 1915, CLX, p. 132.

250. — Spiess et Magnus-Alsleben. — Ueber den Herzalternans. Sur l'alternance cardiaque. *Z. f. exp. Pathol. u. Therap.*, 1911, Tome IX, p. 212 à 220.

251. — Starkenstein. — Ueber experimental erzeugten Pulsus alternans. Sur le pouls alternant expérimental. *Z. f. ex. Path. u. Therap.*, 1907, IV.

252. — Straub (W.). — Ueber die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen. L'action de l'antiarine sur le cœur de grenouille découpé et suspendu. *Arch. f. exp. Path. u. Ther.*, 1901, t. VL, p. 346 à 389 et principalement, p. 346, 362 et 379.

253. — Straub (H.). — Dynamik des Herzalternans. La dynamique de l'alternance cardiaque. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1917, vol. CXXIII, p. 403 à 434.

254. — Tabora (von). — Ueber Herzalternans und seine Beziehungen zur Kontinuierlichen Herzbigeminie. Sur l'alternance cardiaque et ses rapports avec le bigéminisme cardiaque permanent. *Münch med. Woch.*, 1908, t. LV, p. 718 à 821 et 2125 à 2127.

255. — Trendelenburg (W.). — Untersuchungen über das Verhalten der Herzmuskels bei rhythmischer electrischer Reizung. Recherches sur la réponse du myocarde à des excitations électriques rythmées. *Engelmanns Arch. f. Phys.*, 1903, p. 271 à 310.

256. — Weekers (L.). — Propriétés du muscle cardiaque isolé du chien. *Arch. int. de Physiol.*, 1906, vol. IV, p. 76 à 86.

257. — Wiggers (C.-S.). — Nature de la contraction ventriculaire fractionnée. *Amer. journ. of Physiol.*, 1927, LXXX, no 1, p. 1 à 12.

258. — Vinterberg. — Zur Kenntnis und Analyse der periodischen Herztätigkeit beim Menschen. Pour la connaissance et l'analyse de l'activité périodique du cœur chez l'homme. *Zeitsch. f. exp. Med.*, 1920.

D

Alternance électrique dans tous ses aspects et travaux électrocardiographiques cités particulièrement en ce qui concerne la signification de l'onde T.

259. — Agnoletto. — Electrocardiographie clinique. *Instituto Edit. Scient.*, Milano, 1925.

Amsler (C.) et Frohlich (A.). — Voir n° 129.

260. — Bacq (Z.-M.). — I. Altérations générales de l'électrocardiogramme. II. Les troubles de conduction; et IV. Des variations rythmiques de l'électrocardiogramme, dans les états hypertensifs. *Arch. Intern. de Méd. expérim.* (Liége), t. IV, fasc. iv, 1928, p. 535 et t. V, 1929.

261. — Bakker (Mlle N.-C.). — Recherches relatives à l'électrocardiogramme. *Nederland Tijdschr. w. Geneesk.*, 1913, t. I, p. 1785.

262. — Barnes (A.-R.) et Yater (W.-M.). — Paroxysmal tachycardia and alternating incomplete right and left bundle-bramh block with fibrosis of myocardium. Tachycardie paroxystique incomplète alternativement de la branche droite et de la branche gauche, avec sclérose du myocarde. *M. Clin. North. America*, n° 12, mai 1929, p. 1603 à 1610.

263. — Bayliss et Starling. — *Internat. Monatschr. f. anat. und Physiol.*, 1892, vol. IX, p. 256.

264. — Boer (S. de). — L'électrocardiogramme. *Arch. Néerland.*, 1920, t. V, p. 151, III.
Voir aussi n^{os} 134 à 139.

265. — Boucomont (R.). — *L'Infarctus du myocarde*, Paris (Lac), 1929.

266. — Burger et Schellong. — Refroidissement du myocarde ventriculaire, phase myotonique et onde T. *Zeits. f. die ges. exp. Med.*, 1923, vol. XXXI, fasc. i et ii, p. 82 à 91.

267. — Busquet. — Les extrasystoles sans repos compensateur. *Arch. Mal. du Cœur*, 1918, p. 187.

268. — Busquet et Tiffeneau. — Sur l'augmentation d'amplitude des postextrasystoles après les contractions supplémentaires inter-

polées. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 19 juillet 1913, p. 142 et 143.

269. — Callandre (L.). — Séméiologie de l'onde T de l'électrocardiogramme. *Arch. de cardiologie y hematologia*, 1922, vol. III, n° 3.

270. — Callandre (L.). — Valeur clinique de l'onde finale de l'électrocardiogramme. *Revista Med. di Barcelona*, mai 1928.

Carter (E.-P.) et Faulkner (J.-M.). — Voir n° 143.

271. — Chini. — Nouvelle contribution à la connaissance de l'alternance. *Cuore e circulazione*, déc. 1927, n° 12.

272. — Chini. — Contribution à l'étude de l'alternance du cœur. *Arch. des Mal. du Cœur*, février 1928, XXI, n° 2, p. 90.

273. — Clerc (A.). — Anomalies électrocardiographiques au cours de l'oblitération coronaire. *Presse Méd.*, 20 avril 1927, p. 499.

274.— Clerc, Baxourret et Robert Lévy. — Le Pronostic électrocardiographique. *Ann. Méd.*, 1927, vol. XXI, n° 3, p. 201.

275. — Collolieux. — Altérations de la contarctilité cardiaque. — De l'électrocardiographie. *Thèse de Lyon*, 1910-1911, chap. iv, § 2, p. 54 à 56.

276. — Condorelli (L.). — Recherches cliniques et expérimentales sur l'alternance électrique. *Arch. di pathol. e clinica med.* (Bologne), avril 1929, vol. VIII, n° 4, p. 428 à 452.

277. — Dalla Rosa. — Manuel d'électrocardiographie. *Cappelli* (Bologne), 1926.

278. — Deglaude (L.). — L'électrocardiographie et son application à l'étude de l'insuffisance cardiaque. *Thèse de Paris*, Le François, 1926.

279. — Dock (W.). — Le rythme alternant. Relation d'un cas de tachysystolie auriculaire avec dissociation à voie partielle et bradycardie atrioventriculaire avec rythme alternant. *Arc. of internat. Med.*, 1928, t. XLI, n° 5.

279 *a*. — Dresbach (M.) et Mundford (S.-A.). — Interpolated extrasystoles, in an apparently normal human heart, illustrated by electrocardiograms and polygrams. — Extrasystoles interpolées dans un cœur humain d'apparence normale, avec tracés électriques et mécaniques. — *Heart*, 1913-14, t. V, p. 197 à 216.

280. — Eiger. — Die physiologischen Grundlagen des elektrokardiogramms. *Arch. f. die ges. Physiol. C*, 21 avril 1913, I, p. 516.

281. — Einthoven (W.) et Hugenholtz (F.-W.). — L'électrocardiogramme tracé dans le cas où il n'y a pas de contraction visible du cœur. *Arch. Néerland.*, t. V, p. 174 à 184.

ENGELMANN (W.). — Voir nº 153 et nº 154.

282. — FAHR (G.). — Fundamental principles of electrocardiography. Principes fondamentaux d'électrocardiographie. *Arch. of Intern. Med.*, 1921, vol. XXVII, p. 126.

283. — FANA et FAYOD. — De quelques rapports entre les propriétés contractiles et les propriétés électriques des oreillettes du cœur. *Arch. Ital. d. Biol.*, 1888, vol. IX, p. 43.

284. — FINCH et WILSON. — Effect of drinking Iced. Water upon the form of the T Deflection of the electrocardiogram. Influence de l'absorption d'eau glacée sur l'onde électrocardiographique T. *Heart*, 1923, t. X, p. 275.

285. — FOGUELSON (L.-J.) et TCHERNOGOROFF (J.-A.). — Le complexe ventriculaire de l'électrocardiogramme comme indice de l'état fonctionnel du myocarde. *J. med. biol.*, III, fasc. VI, 1927, p. 3 à 15.

286. — FRÉDÉRICQ (Henri). — La simplification des myogrammes mécaniques et électriques du ventricule par alimentation défectueuse du cœur. *Arch. Int. d. Phys.*, 1911, t. XII, p. 243.

287. — FRÉDÉRICQ (Henri). — L'électrocardiogramme physiologique. *Arch. med. de Belgique*, janv. 1921.

288. — FRÉDÉRICQ (Henri). — La chronaxie du cœur. *Congrès intern. de Physiologie*, Stockholm, août 1926.

289. — FRÉDÉRICQ (Léon). — Essai d'interprétation de l'électrocardiogramme. *Arch. int. de Physiol.*, 1912, t. XI, p. 478 à 482.

290. — GALATA (G.). — Sur un cas d'alternance chronotrope et inotrope. *Cuore e Circolazione*, XIIe année, fasc. IV, avril 1928, p. 178 à 198.

291. — GALLAVARDIN (L.). — Tachycardie ventriculaire terminale avec complexes alternants ou multiformes. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1921 et 1922, p. 121.

292. — GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER (L.). — De la fréquence des extrasystoles ventriculaires retardées dans le cœur alternant; leur importance dans le diagnostic du pouls pseudo-alternant et de l'épuisement myocardique. *Lyon Méd.*, 12 avril 1914, p. 830.

292 *a*. — GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER (L.). — Infarctus du myocarde. *Ann. Méd.*, sept. 1926.

293. — GARTEN et SULZE. — Ein Beitrag zur Deutung der T. Zacke des Elektrokardiogramms. Contribution à la signification de l'onde T de l'électrocardiogramme. *Zeitschr. f. Biol.*, 1916, vol. LXVI, p. 433.

294. — Gley (E.). — Recherche sur la loi de l'inexcitabilité périodique du cœur chez les mammifères. *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1887, p. 499.

295. — Gotch. — *Proceed. of the Royal Soc. of London*, 1907, B, vol. LXXIX, p. 323.

296. — Henrijean (F.). — Théories du rythme cardiaque basées sur les recherches expérimentales. *Bulletin Acad. Royale de Belgique*, 26 sept. 1925, p. 511.

297. — Henrijean (F.). — *Le cœur. Les médicaments cardiaques et l'électrocardiogramme*, Paris, Masson, 1929.

298. — Henrijean (F.) et Vaucomont. — Signification de l'onde T de l'E. C. G. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, 28 février 1925, p. 55.

299. — Hering (H.-E.). — Ueber das Elektrokardiogramm. A propos de l'électrocardiogramme. *XXVI^e Kongress von innere Med. Wiesbaden*, 21 avril 1909. *Verhandl. d. Kong. f. in. Med.*, 1909, p. 612 et 613.

300. — Hering (H.-E.). — Experimentelle Studien an Saügetieren ueber das elektrokardiogramm. Etudes expérimentales sur l'électrocardiogramme chez les mammifères. *Pflüger's Arch.*, 1909, t. CXXVII, p. 155 et *Zeits. f. exper. Path. und Ther.*, 1909-1910, vol. VII, p. 363 à 378.

301. — Hering (H.-E.) et Koch (W.). — Ueber successive Heterotopie der Ursprungsreize des Herzens und ihre Beziehung zur Heterodromie. Hétérotopie des excitations originelles du cœur et leur rapports avec l'hétérodromie. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1910, t. CXXXVI, p. 466 à 482.

302. — Hering (H.-E.). — Ueber die Finalschwankung (T. Zacke) des électrocardiogramm. Sur l'onde T de l'électrocardiogramme. *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1912, t. CXLIV, p. 1 à 6.

303. — Hoffmann (A.). — Zur Deutung des Elektrokardiogramms. Signification de l'électrocardiogramme. *Arch. f. die ges. Phys.*, 1910, t. CXXXIII, p. 552 à 579.

304. — Hoffmann (A.). — Zum Vergleich des Elektrokardiogramms mit der Stärke der Herzkontraktion. Comparaison de l'électrocardiogramme et de la force la contraction cardiaque. *Zeits. f. exper. Med.*, 1920, t. I, avec 4 figures.

305. — Joachim (G.). — Das elektrokardiogramm des Pulses alternans bei Menschen. L'électrocardiogramme du Pouls alternant chez l'homme. *Munch. med. Woch.*, 1911, t. LIIX.

306. — Kahn et Starkenstein. — Die Störungen der Herztätigkeit durch Glyoxylsäure (Pulsus alternans) im Elektrokardiogramm.

Les modifications de l'activité cardiaque provoquées par l'acide glyoxylique (Pouls alternant) visibles sur l'électrocardiogramme. *Pflügers Arch.*, 1910, vol. CXXXIII, p. 579.

307. — Klewitz. — Ueber das post mortale E K G und das E K G Sterbender. Sur l'électrocardiogramme postmortem ainsi que chez les mourants. *Verein fur Wissenschr. Heilkun de in Königsberg.* Session II, 1919; *D. Mediz. Woch.*, 1919, p. 144.

308. — Kraus (F.). — Discussion des rapports de Hering, Hoffmann, et Srtubell, sur l'électrocardiogramme. *Verhandl. d. Kong. f. in Med.*, 1909, p. 651.

309. — Kraus et Nicolaï. — Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. L'électrocardiogramme de l'homme sain et de l'homme malade. *Veit. und Cie Leipzig*, 1910, p. 282 à 290.

309 *a*. — Krehl (L.). — *Die Erkrankungen des Herrmuskels und die nervösen Herrkrankheiten.* — Les maladies du muscle cardiaque et les cardiopathies d'origine nerveuse, 2e éd., Vienne et Leipzig. Hölder, 1913.

310. — Kristenson (A.). — Ueber das Verhalten von Electro und mechanomyogramm beim muskarin (acetylcholin chlorhydrat) vergifteten Froscherzen. Etude comparative des électro et mécanocardiogrammes du cœur de grenouille intoxiqué par la muscarine synthétique, chlorhydrate d'acétylcholme. *Skand. Arc. Phys.*, LIV, octobre 1928, p. 189 à 248.

310 *a*. — Langendorff (O.). — Voir nos 209 et 210.

311. — Lapicque (L.). — Sur l'interprétation des électromyogrammes. *Journ. Rad. et Electrol.*, juin 1923, no 6.

312. — Laubry (Ch.), Walser (J.) et Deglaude (L.). — Electromyogrammes et fatigue musculaire. *Comptes rendus Soc. de Biologie*, 5 février 1926.

313. — Laubry (Ch.), Walser (J.) et Deglaude (L.). — Complexes ventriculaires électriques et insuffisance cardiaque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 5 et 18 mars 1926 et *Journ. Méd. Fr.*, avril 1926.

314. — Lévy (Robert). — Les Anomalies du complexe ventriculaire électrique. Leur importance clinique (essai d'électropronostic). *Thèse de Paris*, Masson, 1929.

315. — Lewis (T.). — So-Called „ bigeminy " of the heart. Ce qu'on appelle „ bigéminie " cardiaque. *Quart. Jour. of Med.*, 1909-1910, t. III, p. 269 à 271.

316. — Lewis (Th.). — The experimental production of paroxysmal tachycardia and the effects of ligation of the coronary arteries.

Production expérimentale de la tachycardie paroxystique et effets de la ligature des artères coronaires. *Heart*, 1909-1910, p. 98 à 129.

317. — Lewis (Th.). — Clinical electroradiography (4e édition). Electrocardiographie clinique. *Shawand Sons*, Londres, 1928.

318. — Meyer (J. de). — Sur l'interprétation des phases terminales de l'électrocardiogramme. *Arch. Intern. de Physiol.*, 1921, vol. XVII, p. 1 à 58.

319. — Meyer (J. de). — De la superposition de courants d'action et de formation dans les muscles. *Arch. Int. d. Phys.*, 1921, vol. XVI, p. 193 à 227.

320. — Meyer (J. de). — Chronotropisme cardiaque et force électromotrice. *Arch. Int. de Physiol.*, 1921, vol. XVIII, p. 509 à 520.

321. — Mines (G.-R.). — Some observations ou Electrograms of the frog's heart. Quelques observations sur les électrocardiogrammes du cœur de grenouille. *Proc. of the Cambridge philos. soc.*, 1912, vol. XVI, p. 615 à 621 et *Journal of Physiol.*, 1913, vol. XLVI, p. 349.

322. — Otto (L.). — Les effets d'une augmentation brusque de la pression intracardiaque sur la forme de l'onde T de l'électrocardiogramme. *The journ. of labor. and. clin. Medicine*, avril 1929.

323. — Palmer-Robert (S.) and White (P.-D.) (Boston). — Tachycardie ventriculaire paroxystique avec rythme alternant quant au sens des complexes ventriculaires dans les électrocardiogrammes. *Relation de deux cas et revue de la littérature américaine. heart journ.*, année 3, nº 4, p. 454 à 471, 1928.

324. — Pezzi (G.). — Signification de l'onde T. *Arch. Mal. Cœur*, juin 1922, p. 378.

325. — Pezzi et Clerc. — *Presse Médicale*, 26 mai 1920, nº 34.

Riegel (F.). — Voir nº 78 et nos 232 et 233.

326. — Rossi (A.) et Chini (V.). — Appoints de l'électrocardiographie. Altérations de l'onde T chez les cardioscléreux. *Cuore e Circolazione*, 1927, p. 23.

327. — Rümke (H.-C.). — Sur quelques électrogrammes de lambeaux du muscle cardiaque de le grenouille. *Arch. Néerland.*, 1917, t. I, p. 161 à 179.

328. — Seemann (J.). — Ueber das Elektrokardiogramm des isolierten Froschherzens. Sur l'électrocardiogramme du cœur isolé de grenouille. *Sitzungsbericht, d. ges, f. Morph. u. Phil. zu Munchen*, 7 fév. 1911.

329. — Seemann (J.). — Elektrokardiogrammstudien am veratrin-vergiftenen Froschherzen. Etudes électrocardiographiques sur le cœur de grenoiulle isolé intoxiqué par la vératrine. *Zeitschr. f. Biol.*, t. LVI et LVII et 1913, t. LIX, p. 53 à 134.

330. — Smith (F.-M.). — The ligation of coronary arteries with electrocardiographic study. Ligature des artères coronaires, avec étude électrocardiographique. *Arch. of Int. Med.* (Chicago), juil. 1918, vol. XII, p. 1 à 8.

331. — Smith (F.-M.). — Further observations on T wave of electrocardiogrammes of dog following ligation of coronary arteries. Nouvelles observations sur l'onde T dans l'électrocardiogramme du chien, après ligature des artères coronaires. *Arch. of. int. Med.*, 1920, vol. XXV, p. 673.

332. — Smith (F.-M.). — Observations sur les effets de la chaleur et du froid sur les ventricules et sur l'onde T de l'électrocardiogramme. *Heart*, 1923, vol. X, p. 391.

333. — Stankovie (R.) et Savic (A.). — Sur l'interprétation des ondes de l'électrocardiogramme ventriculaire. *Arch. des Maladies du Cœur*, décembre 1927 et septembre 1928.

334. — Stankovic (R.) et Savic (A.). — La tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire alternante et atrioventriculaire. Extrasystolie alternante. *Arch. des Maladies du Cœur*, août 1928, p. 501.

335. — Strubel. — Elektrokardiographische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Herzschlags. Recherches électrocardiographiques sur la physiologie et la pathologie de la contraction cardiaque. *Berl. Klin. Woch*, 1909, n° 16.

336. — Stubell. — Zur klinik des Elektrokardiogramms. Etude clinique de l'électrocardiogramme. *Zentrabl. f. Herz. u. Gefäss-krankh.*, 1912, n° 5.

337. — Tascheenberg. — Beitrage zur klinischen Elektrokardiographie. Contribution à l'électrocardiographie clinique. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1921, t. CXXXVII, fasc. I et II (avec 10 tracés).

338. — Tancre Erich. — Untersuchungen über Kontinuerliche Bigeminie. Retrograde extrasystolie. Kœnigsberg mit 12 Abb im text. *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1921, Berlin.

339. — Vaquez (H.). — Sur la signification de l'électrocardiogramme. *Compte rendu de la Soc. de Biol.*, 1er juillet 1911, p. 28 à 30.

340. — Veil (P.). — Le complexe ventriculaire. *Thèse de Paris*, 1923.

341. — Veil (P.) et Codina Altes (J.). — *Traité d'électrocardiographie clinique*, G. Doin, Paris, 1928, principalement, p. 61, 96, 374 et 382 à 391.

342. — Vohhard (F.). — Ueber ventrikulare Bigeminie ohne Kompensatorische Pause durch rucklaüfige Herzkontraktionen. Sur la bigéminie ventriculaire sans pause compensatrice par contractions cardiaques rétrogrades. *Ztschr. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 475.

343. — Wiggers (C.-J.). — The electrocardiogramm. Its relation to cardiodynamic events. L'électrocardiogramme. Ses rapports avec les phénomènes cardio-dynamiques. *Arch. of Int. Med.* 1917, t. XX, p. 141 à 150.

344. — Willius. — Clinical observation on negativy on the final ventricular T wave of the human electrocardiogramm. Observations cliniques sur la négativité de l'onde ventriculaire finale T de l'électrocardiogramme humain. *Am. Journ. med. sc.*, 1920, t. CLX, y. 844.

345. — Winterberg. — Das Elektrokardiogramm. Seine theoretische und pratische Bedeutung. L'électrocardiogramme. Sa signification théorique et pratique. *Med. Klin.*, 1911, nos 20 et 21.

346. — Wilson et Finch. — Effect of drinking Iced Water upon the form of the T defection. Les effets de l'absorption d'eau glacée sur la forme de l'onde T. *Heart*, 1923, t. X, p. 276.

347. — Woodworth (R.-S.). — Maximal contraction, " staircase " contraction, refractory period and compensatory pause, of the heart. Contractions maximales, contractions « en escalier », période réfractaire et pause compensatrice du cœur. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1903, no 8, p. 213.

348. — Yacoel (J.). — *L'électrocardiographie et ses applications cliniques*, Paris, Baillière fils, 1920 et 1927.

E

Le Pouls et la Dynamique circulatoire.

349. — Achard (Ch.) et Lœper (M.). — Sur le mécanisme régulateur de la composition du sang. *Soc. Biologie*, 30 mars 1901, p. 382; *Presse Méd.*, 31 sept. 1901.

350. — Amblard (L.-A.). — La sphygmométrographie. Mesure clinique de la tension artérielle par la méthode graphique : le sphygmométrographe. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 décembre, 1926 et *Soc. de Méd. de Paris*, 10 décembre 1928.

351. — Anrep (G.-V.). — La circulation coronaire T. L'effet des variations de la pression sanguine sur le débit du cœur. *J. Physiol.*, LXV, 1928, p. 357 à 373.

352. — Babinski et Donzelot. — L'aniso tension artérielle. *Méd. Hôp.*, 25 juil. 1924.

353. — Barbier (J.). — L'étude clinique de la paroi artérielle, 3 mémoires. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1923-1926 et 5 mars 1927.

354. — Bard (L.). — Du rôle des pressions intracardiaques dans le mécanisme du rythme normal et des rythmes extrasystoliques et tachycardiques. *Arch. Mal. du Cœur*, nov. 1925, p. 689.

355. — Billard (G.). — Exploration des réactions artérielles avec l'oscillomètre de Pachon. *Presse Méd.*, 19 nov. 1927, p. 1410 à 1413.

356. — Billard (G.) et Mougeot (A.). — La myo-hypertrophie artérielle compensatrice; processus de défense. *Presse Méd.*, 2 août 1922, p. 655 à 656.

357. — Castelloti. — Variations sphygmographiques du pouls radial et modifications capillaroscopiques par stimulations électriques du plexus nerveux. *Cuore et Circulazione*, mai 1927.

358. — Cushny (A.-R.). — On the interpretation of pulse-tracings. Interprétation de tracés du pouls. *Journ. of exper. med.*, IV, p. 327 à 347, 1899 et *Trans. Assoc. Amer. physic.*, 1899, p. 172 à 186.

359. — Da-Riu (O.). — La sphygmoviscosimétrie dans les cardiopathies par rapport à la fonction cardiaque. *Clinic. Med. Italiana*, déc. 1925 et *Arch. Méd. Belges*, 1927.

360. — Dauzer. — Retrograde capillary pulsations in heart failure. Pulsations capillaires rétrogrades dans l'insuffisance cardiaque. *Amer. Journ. of. Med Scienc.*, mai 1926.

361. — Dominguez (R.). — La perssion systolique du lapin normal mesurée par la méthode légèrement modifiée de Van Leersum. *Journ. of Metabolic Research*, 1924, t. VI, p. 123.

362. — Doumer (Ed.). — La valeur pratique des épreuves cardiaques d'orthostatisme et d'effort. *Soc. Méd. du Nord*, oct. 1925; in *Pres. Méd.*, 18 nov. 1925, p. 1529.

363. — Edens. — Pulsstudien. Etudes sur le pouls. *D. Arch. f. klin. Med.*, 1910, t. C, p. 221 à 287, particulièrement p. 250 et 279.

364. — Fabre (Ph.). — *La mécanique des phénomènes sphygmomanométriques*, Paris (Doin), 1926.

365. — Gallavardin (L.). — *La tension artérielle en clinique*, Paris, 1920.

366. — Giraud (G.). — Anisosphygmie cyclique et extrasystoles. *Soc. Méd. Montpellier*, 31 juillet 1929.

367. — Gley. — *Physiologie*, 5e édition, p. 428.

368. — Gollwitzer-Meier (Kl.). — L'action hémodynamique de modifications aigues de la quantité de sang sur les différentes réactions vasomotrices. *Pflügers Arch. f. d. ges. Phys.*, 1928, t. CCXVIII, fasc. v et vi, p. 586 à 605.

369. — Grunberg. — La contractilité des artères humaines par rapport aux lésions anatomiques de leurs parois. *Virchov's Archiv.*, 3 juin 1925, t. CCLVI.

370. — Heer (J.-L. de). — Die Dynamik des Saügettierherzens im Kreislauf in der norm, bei Aortenstenose und nach Strophantin. La dynamique circulatoire, à l'état normal, dans le rétrécissement aortique et après l'administration de strophantine. *Pflüg. Arch.*, 1912, t. CXI, VIII, 1.

371. — Heitz (J.). — Oscillométrie et troubles thermiques. *Annal. de Médec.*, sept. 1916, t. II, no 5.

372. — Herningway (A.), Meswiney et Allison. — L'extensibilité des artères humaines. *The quarterly journ. of Med.*, juil. 1928, p. 177.

373. — Hess (W.-R.). — Untersuchungen über den Einfluss der Peripherie auf die Regulierung der Herztätigkeit. Recherches sur l'influence de la périphérie. *Schweiz. med. Woch.*, 1926.

374. — Kaufmann et Rothberger. — Experimentelle Untersuchungen ueber die Inäqualität des Pulses bei der Arhythmia per-

petua (nebst Hinweisen auf den Pulsus Alternans). Recherches expérimentales sur l'inégalité du pouls dans l'arythmie complète (avec considérations en rapport avec le pouls alternant). *Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther.*, 1917, n° 19, p. 251.

375. — Laubry (Ch.), Mougeot (A.) et Giroux (R.). — Les variations de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle et leur valeur séméiologique. *Soc. méd. des Hôp.*, janvier 1921, p. 30 à 34 et *Arch. Mal. du Cœur*, février et mars 1921.

376. — Laubry (Ch.) et Walser (J.). — Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque; les causes mécaniques, inflammatoires et fonctionnelles. *Journ. Méd. franç.*, avril 1926, t. X, n° 4.

377. — Lœper et Mougeot. — Les anisosphygmies. *Presse Méd.*, 1921, n° 29, p. 196 à 198.

378. — Lorain. — *Le Pouls*, 1870.

379. — Marey (E.-J.). — *Physiologie médicale de la circulation du sang*, Paris, 1863 et 1881.

380. — Mines (G.-R.). — On dynamic equilibrium in the heart Sur l'équilibre dynamique du cœur. *The journ. of Phys.*, 1913, vol. XLVI, p. 349 à 384.

381. — Mougeot (A.) et Petit (P.). — Les stigmates oscillographiques de la désadaptation fonctionnelle du cœur. *Progrès Méd.*, 1921, p. 521.

382. — Mougeot (A.). — Quatre signes dynamiques de la sclérose aortique, leur mécanisme physiopathologique. *Presse Méd.*, 12 avril 1922, p. 311 à 314.

383. — Pal. — Antagonisme entre l'hypertension et la calcification des vaisseaux. *Bolesni Organ Krov. Bicham*, Leningrad, n° 3, 1928.

384. — Pons. — Etude graphique des ondes pulsatiles. *Thèse de Paris*, 1922.

385. — Potain. — Pouls veineux. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, mai 1867.

386. — Potain. — *La Pression artérielle*, Paris, Masson, 1902.

387. — Potain et Rendu. — Article « Cœur », dans Dictionnaire des Sciences médicales. *Dechambre et Lereboullet*, Paris, 1889.

388. — Rimbaud et Boudet. — L'arythmie de tension. *Soc. Méd. des Hôp.*, 2 mars 1923.

389. — Rolandi-Ricci. — Variazoni della pressione arteriosa coni riflessi tonici del cuore. Variations de la pression artérielle avec les réflexes toniques du cœur. *Cuore e Circolazione*, octobre 1928, p. 543-562 et août 1929, p. 373.

390. — Rothberger (J.). — *La Physiologie de la Circulation*, Leipzig et Vienne (Jagic), 1913, t. II.

391. — Schwartz (A.). — Méthode de mesure non sanglante de la pression artérielle chez les animaux. *Assoc. des Physiologistes de langue franç.*, Strasbourg, 7-9 avril 1927.

392. — Sézary et Dessaint. — Séméiologie de la ligne blanche cutanée, ses rapports avec le tonus sympathique et avec le tonus circulatoire. *Soc. Méd. des Hôp.*, 12 octobre 1923.

392 *a*. — Simon (C.). — Influence de la saignée sur la circulation. *Thèse de Paris*, 1928.

393. — Titajew (A.). — Communications sur la physiologie des vaisseaux. *Pfluger's Arch. f. d. ges. Phys.*, 6 mars 1929, t. CCXXI, p. 787 à 799.

394. — Tournade (A.). — La régulation réflexe de la pression artérielle et sa provocation par l'hypertension aortique. *Soc. de Biol.*, 23 avril 1921, p. 721.

395. — Von Bogaert. — Sur une forme particulière du pouls huméral d'origine vaso-motrice. L'angiospasme rythme. *Arch. int. de Méd. exp.*, Liége, t. IV, fasc. 1, 1928, p. 109 à 131.

396. — Van Leersum (E.-C.). — Méthode non sanglante pour la mesure de la tension artérielle chez le lapin. *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1911, t. CXLII, p. 377. *Zeitsch. f. exper. pathol. und Ther.*, 1912, t. XI, p. 408.

397. — Weber (A.). — Sur le dicrotisme du pouls. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. CVIII, p. 311.

398. — Wenckebach (K.-F.). — Wie behandelt man den peripheren Kreislauf. Comment traite-t-on le système circulatoire périphérique? *Wien. med. Dok. Kol.*, 7 juin 1926.

399. — Wybauw (R.). — Les théories nouvelles relatives à la circulation du sang dans les vaisseaux. *Arch. mal. du Cœur*, 1917, p. 107 à 121.

400. — Wybauw (R.). — L'activité systolique des artères et sa signification au point de vue pathologique et thérapeutique. *Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 25 février 1928.

401. — Yernaux (R.). — Observations relatives à la microsphygmie dans l'hypertension. *Archives Intern. de Méd. expérimentale* (Liége), août 1927, vol. III, fasc. II.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 3
HISTORIQUE. 7

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **Le pouls alternant.**

Définition 15
Séméiologie 16

§ I. — *Méthodes cliniques* 16
1° La palpation 16
2° Oscillomètre. 18
3° Examens après compression graduée. 18
4° Examen clinique du cœur 20

§ II. — *Méthodes graphiques*. 21
1° Traces mécaniques du pouls. — Modifications du sphygmogramme dans le pouls alternant 21
2° Le phlebogramme 27
3° Le cardiogramme. 29
4° L'électrocardiogramme 29

§ III. — *Artifices susceptibles d'exagérer l'alternance du pouls ou de le faire apparaître*. 30

§ IV. — *Variétés cliniques du pouls alternant* 32
1° Variations d'intensité. 32
2° La durée 33
3° Modalités en rapport avec les circonstances d'apparition clinique 34

§ V. — *Diagnostic différentiel* 35

§ VI. — *Circonstances étiologiques au cours desquelles on observe le pouls alternant en clinique*.. 37
1° Le pouls alternant au cours de l'insuffisance cardiaque 38
Intoxications. 42
Affections valvulaires mitrales 42
Insuffisance ventriculaire gauche 43

2° Le pouls alternant et l'hypertension artérielle 46
3° Le pouls alternant et l'accélération du rythme. 52
4° Le pouls alternant et la pléthore circulatoire. 57

§ VII. — *La fréquence du pouls alternant en clinique.* 63

CHAPITRE II. — **Le cœur alternant en clinique.**

§ I. — *Alternance cardiaque décelée par les méthodes cliniques.* 68

§ II. — *Alternance cardiaque décelée par l'inscription graphique.* 72

§ III. — *Alternance cardiaque décelée par l'électrocardiographie* 76
1° Alternance intéressant uniquement Q. R. S. 77
2° Les modifications de l'onde T 78

§ IV. — Circonstances dans lesquelles on observe le cœur alternant en clinique. 80

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE PATHOGÉNIQUE

CHAPITRE PREMIER. — **Pathogénie de l'alternance cardiaque.**

§ I. — *Comment peut-on provoquer expérimentalement l'alternance.* . . 83
1° Poisons musculaires 84
2° Excitations électriques et nerveuses. 85
3° Troubles circulatoires coronariens 86
4° Autres méthodes. 86

§ II. — *Méthodes d'examen* 87

§ III. — *Aspects de l'alternance expérimentale* 89

§ IV. — *Exposé des théories pathogéniques classiques de l'alternance cardiaque mécanique* 91
1 Théorie de l'hyposystolie totale alternante. 92
2° Théorie de l'asystolie partielle 92
3° Comparaison et critique de ces deux théories 93
4° Autres théories myocardiques 98

§ V. — *Le problème de l'alternance électrique* 99
1° Les différentes conceptions sur l'origine des ondes du complexe ventriculaire et particulièrement de l'onde T. 101
2° L'apport de l'alternance pour la compréhension de l'origine de l'onde T. 103
3° L'intérêt de la constatation de variations de l'onde T, pour la compréhension des alternances cardiaques 107

§ VI. — *Exposé de la théorie hémodynamique de Wenckebach* 109
1° Conditions hémodynamiques de la contraction cardiaque . . . 110
2° Conditions hémodynamiques de l'alternance. 111
3° Mécanisme et conditions d'apparition de l'alternance. — Rôle de la pause extra-systolique 112

§ VII. — *La théorie de Wenckebach et la clinique* 114

CHAPITRE II. — **Conception personnelle de la pathogénie du pouls alternant.**

§ I. — *Etude de l'hydraulique circulatoire dans les tubes.* 117

§ II. — *Influence physiologique des parois artérielles sur la circulation.* 121
1° L'aorte et les gros vaisseaux. 121
2° Les artères périphériques 122
3° Les capillaires 124
4° Les veines. 125

§ III. — *Réactions réciproques du coeur et des vaisseaux. — Dynamique cardio-vasculaire* 125

§ IV. — *Les phénomènes circulatoires à l'état pathologique* 126
1° La pléthore vasculaire 126
2° L'accélération du rythme 127
3° La phlétore et le tonus vasculaire 128
4° La pléthore et les rapports avec l'alternance et la diurèse . . . 128
5° Rapports entre l'alternance et la masse totale du sang 128

§ V. — *La pathogénie du pouls alternant d'après notre conception personnelle.* 131

TROISIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES SUR LE POULS ALTERNANT

CHAPITRE PREMIER. — **La valeur séméiologique des alternances**. . . 137
L'alternance cardiaque. 138
L'alternance artérielle isolée 138
Conclusions séméiologiques à tirer de la recherche du pouls alternant isolé 140

CHAPITRE II. — **La valeur pronostique des alternances** 143
1° Arguments théoriques. 145
2° Arguments cliniques 146
3° Conclusions pratiques. 148

CHAPITRE III. — **Le Pouls alternant et la thérapeutique**. 153

CONCLUSIONS 163

DOCUMENTATION CLINIQUE 169

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 193
A. — Le Pouls Alternant en clinique. 195
B. — Alternance et médicaments cardiaques. 203
C. — Alternance cardiaque et travaux divers sur le cœur isolé ou sur le mécanisme de la contraction cardiaque 206
D. — Alternance électrique dans tous ses aspects et travaux électrocardiographiques cités particulièrement en ce qui concerne la signification de l'onde T. 218
E. — Le pouls et la dynamique circulatoire 226

98 674. — IMPRIMERIE LAHURE
9, RUE DE FLEURUS PARIS. — 2-1930.